This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

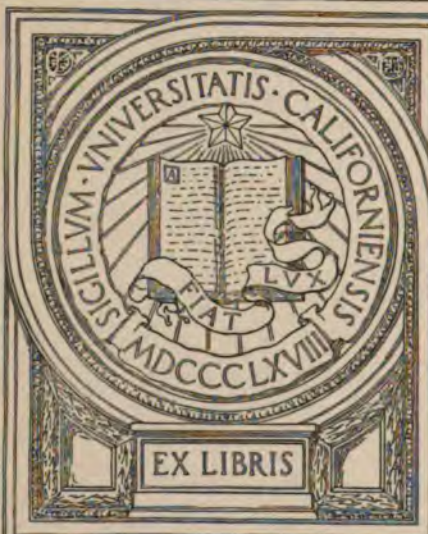
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Hundertster Band.

Neunte Folge Zehnter Band.

Mit 24 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1885.

Inhalt des hundertsten Bandes.

Erstes Heft (3. April).

Seite

I. Der hundertste Band des Archivs. Von Rud. Virchow. . . 1

II. Zwei Mykosen des Meerschweinchens. Von Prof. C. J. Eberth in Halle. (Hierzu Taf. I.)

I. Chronische, durch Mikrokokken erzeugte Eiterung. Ein Beitrag zur Kenntniss der pseudotuberculösen Erkrankungen des Meerschweinchens. (Hierzu Taf. I. Fig. 1—6.) 15

II. Bacilläre Nekrose der Leber. (Hierzu Taf. I. Fig. 5—7.) 23

III. Einiges Anatomische aus der Gehörschnecke und über die Function derselben resp. des Gehörorganes. Von Prof. Dr. Voltolini in Breslau. (Hierzu Taf. II—III.) 27

IV. Ueber eine Geschwulst aus quergestreiften Muskelfasern mit ungewöhnlichem Gehalte an Glykogen, nebst Bemerkungen über das Glykogen in einigen fötalen Geweben. Von Prof. Dr. Felix Marchand in Marburg i. H. (Hierzu Taf. IV.) 42

V. Zum Capitel der Hypertrichosis. Von Dr. P. Michelson in Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. V.) 66

VI. Ueber die tuberculöse Erkrankung der Niere in ihrem Zusammenhang mit der gleichnamigen Affection des männlichen Urogenitalapparates. Von Dr. C. F. Steinthal. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Genf.) 81

VII. Untersuchungen über die congenitalen Defecte und Hemmungsbildungen der Extremitäten. (Aus dem pathologischen Institut des Herrn Prof. v. Recklinghausen in Strassburg.) Von Dr. N. Erlich aus Odessa. (Hierzu Taf. VI.) 107

124894

Seite

VIII. Ueber die Entwicklung des primären Leberkrebses. (Aus dem pathologischen Institut zu Würzburg.) Von Thomas Harris M. D. (Lond.) (Hierzu Taf. VII. Fig. 1—3.) 139

IX. Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Vergiftung mit Morphium, Atropin, Silbernitrat und Kaliumbromid. (Aus der Klinik des Prof. Mierzejewski in St. Petersburg.) Von W. v. Tschisch. (Hierzu Taf. VII. Fig. 4—5.) 147

X. Ueber die Cowper'schen Drüsen. Von Dr. H. Stilling, I. Assistenten des pathologischen Instituts zu Strassburg. (Hierzu Taf. VII. Fig. 6—7.) 170

XI. Kleinere Mittheilungen.

1. Hemicephalie und Aplasie der Nebennieren. Von Prof. C. Weigert. 176
2. Aneurysma aortae dissecans. Von Dr. med. B. Lüttich, Arzt am städtischen Krankenhause zu Hannover. . . . 180

Zweites Heft (1. Mai).

XII. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Erysipels bei Gelegenheit der Typhusepidemie in Zürich 1884. Von Dr. G. Rheiner, Assistenten am patholog. Institut zu Zürich. (Hierzu Taf. VIII.) 185

XIII. Ueber den Senftleben'schen Versuch, die Bindegewebsbildung in todten, doppelt unterbundenen Gefässstrecken betreffend. (Aus dem pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.) Von Fr. Burdach, pract. Arzt. (Hierzu Taf. IX. Fig. 1.) . . . 217

XIV. Ueber das Vorkommen und die Vertheilung der Tuberkelbacillen in den Organen bei den verschiedenen tuberculösen Erkrankungen. Von Dr. G. Fütterer, erstem Assistenten am pathologischen Institute zu Würzburg. (Hierzu Taf. X.) 236

XV. Hemicrania, Encephalon trilobulare und Schistoprosopus. Von Dr. L. Heydenreich in St. Petersburg (Hierzu Taf. XI.) . 241

XVI. Casuistische Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu Greifswald. Von Dr. P. Grawitz, Privatdocenten in Berlin.

I. Ein Fötus mit cretinistischer Wachsthumsstörung des Schädels und der Skeletknochen. (Hierzu Taf. XII.) . 256
II. Dermoidähnliche Cysten im Peritoneum und Diaphragma. 262

XVII. Studien über frühzeitige Schädeldifformitäten. Von Julius Fridolin in St. Petersburg. (Hierzu Taf. XIII—XIV.) . . 266

XVIII. Ueber die Function der Niere im Fieber. Von Dr. Walter Mendelson aus New York. (Hierzu Taf. XV.) (Aus dem pathologischen Institute zu Leipzig.) 274

Seite

XIX. Zur Histogenese der Knochenregeneration. Experimentelle Studien aus dem pathol. Institut in Zürich. Von Dr. A. Bonome aus Genua. (Hierzu Taf. XVI–XVIII.) 293

XX. Bemerkungen zur Osteomalaciefrage. Von J. Mommsen in Heidelberg. 342

XXI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber einen Fall von angebornem Divertikel des Jejunums. Von Fausto Buzzi. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Genf.) (Hierzu Taf. IX. Fig. 2.) 358
2. Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Dr. Michelson zu meinen Mittheilungen über die Aetiologie der Alopecia areata. Von Dr. v. Sehlen, z. Z. in München. . . . 362

Drittes Heft (8. Juni).

XXII. Ueber Tuberculose der weiblichen Brustdrüse mit besonderer Berücksichtigung der Riesenzellenbildung. Von Dr. E. G. Orthmann, z. Z. Assistenzarzt am städtischen Krankenhause zu Wiesbaden. (Hierzu Taf. XIX.) (Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.) 365

XXIII. Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der putriden Intoxication. Von Prof. C. Blumberg in Kasan. 377

XXIV. Zur Kenntniss der Cystinurie. Von Dr. Stadthagen, pract. Arzt in Berlin. 416

XXV. Beitrag zur Frage nach der Constanz der Spaltpilze (Kokkobacillus zymogenus und Bacterium Termo). Von Dr. Ph. Biedert, Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt zu Hagenau i. E. 439

XXVI. Zur Frage von der Kraft und Wirkung der die Bauchpresse bildenden Muskeln. Anatomische Untersuchung. Aus der Klinik des Prof. P. Lesshaft zu St. Petersburg. Von Dr. A. Lawrentjeff. (Hierzu Taf. XX–XXI.) 459

XXVII. Ueber die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefässen. Von Prof. F. v. Recklinghausen in Strassburg. (Hierzu Taf. XXII.) 503

XXVIII. Ueber die ammoniakalische Harngährung. Von Prof. W. Leube in Erlangen. (Hierzu Taf. XXIII.) 540

I. Ueber die Frage des Eintritts von Pilzen als Gährungserreger in den Urin. 546

II. Ueber die zur Anstellung von Harnstoffzersetzungsversuchen nothwendigen Versuchsanordnungen. 550

Seite

III. Ueber die harnstoffzersetzenden Pilze im Urin. Von Prof. Leube und Dr. E. Graser. 555

IV. Ueber die Frage nach der Existenz eines ungeformten harnstoffzersetzenden Ferments. 564

XXIX. Ueber einen Fall von Hygroma cysticum glutaeale congenitum. Von Rud. Virchow. (Hierzu Taf. XXIV.) 571

XXX. Zweite und letzte Bemerkung zu den Arbeiten des Herrn v. Sehlen über die Aetiologie der Alopecia areata (Area Celsi). Von Dr. P. Michelson in Königsberg i. Pr. . . . 576

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. C. (Neunte Folge Bd. X.) Hft. 1.

I.

Der hundertste Band des Archivs.

Von Rud. Virchow.

Es sind genau 38 Jahre her, seitdem das Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin begründet wurde. Der Prospect, welcher mit dem ersten Heft ausgegeben wurde, datirt aus dem April 1847. Die beiden Männer, welche diesen Prospect mit mir unterzeichneten, sind nicht mehr unter den Lebenden. Benno Reinhardt, dessen Name neben dem meinigen stand, ist früh dahin geschieden: schon am Schlusse des 4. Bandes (1852) konnte ich nur noch der Erinnerung an ihn Worte leihen. Aber auch unser Verleger, der den Muth gehabt hatte, zwei fast unbekannten jungen Männern seine Mittel zur Verfügung zu stellen, und der durch so viele Jahre hindurch mit Hingebung und in wahrer Freundschaft stets bereit gewesen ist, weit über das Maass seiner Verpflichtungen hinaus mir behülflich zu sein, das Archiv immer besser auszugestalten, hat den Tag nicht mehr erlebt, wo mit dem gegenwärtigen Bande die Gelegenheit kommt, einen freudigen Rückblick auf eine Periode des Schaffens und, ich darf wohl hinzufügen, auf eine Periode glücklichster Erfolge zu werfen. Schwerlich würde ich ohne Reinhardt es gewagt haben, ein solches Unternehmen zu beginnen. Aber wahrscheinlich würde ich es auch nicht haben fortsetzen und durchführen können ohne Georg Reimer. Möge

daher das Gedächtniss beider Männer in erster Linie erneuert und ihnen der Dank des Ueberlebenden aus warmem Herzen ausgesprochen sein!

So gross das Wagniss vom Jahre 1847 nicht blos erschien, sondern in Wirklichkeit war, so sehr war es doch geboten. „Wir sind", heisst es in dem Prospect, „zunächst einem Bedürfniss nachgekommen, welches uns selbst und mit uns das nördliche Deutschland durch den Mangel jeder charaktervoll redigirten Zeitschrift empfindlich traf." Ich will hier keine Geschichte der deutschen medicinischen Journalistik in vormärzlicher Zeit schreiben; so lehrreich sie auch sein möchte, so wird es doch genügen darauf hinzuweisen, dass nur ganz ausnahmsweise für den ernsten Forscher eine Veranlassung vorliegt, auf einen Journalartikel jener Zeit zurückzugehen. Wäre Müller's Archiv nicht gewesen, so würden wir in Norddeutschland kaum noch eine Anschauung davon gehabt haben, wie ein wissenschaftliches Journal beschaffen sein müsse, aber wenn dieses ruhmvolle Journal auch zuweilen einer pathologischen Arbeit seine Schranken öffnete, so lag sein Gebiet im Grossen doch der eigentlichen Medicin fern. Nur in Süddeutschland gab es einige Zeitschriften neuerer Gründung, wie das Archiv für physiologische Heilkunde und die Zeitschrift für rationelle Medicin, aber ihre Redacteure vertraten so ausschliessliche Standpunkte, dass wir selbst Zurückweisungen durch sie erfahren hatten.

Wir verhehlten uns nicht die Schwierigkeit, ohne persönliche Autorität, ja im offen erklärten Kampfe gegen die dogmatische Autorität, den Kampfplatz behaupten zu können. Unser erster Band erzielte grosse Erfolge. Wir hatten begonnen im guten Vertrauen auf unsere eigenen Kräfte, denn unser Freund Leubuscher war fast unser einziger Bundesgenosse. Aber mit jedem neuen Hefte mehrte sich die Zahl der Mitarbeiter. Vorsichtigerweise hatten wir nur zwangslose Hefte angekündigt, um in keiner Weise gehindert zu sein, nur Arbeiten von positiver Bedeutung zu bringen. Indess fehlte es uns daran nicht, und vielleicht würden wir das Archiv sehr bald fester haben organisiren können, wenn nicht äussere Umstände von so eingreifender Art eingetreten wären, dass es eine Zeit lang schien, als würde das Archiv ganz aufgegeben werden müssen. Schon der zweite

Band konnte erst im Jahre 1849 abgeschlossen werden. Ich ging dann nach Würzburg und trat, den Verhältnissen gehorchend, in neue literarische Beziehungen, welche mit der Neubelebung der dortigen, seit langer Zeit auf das Tiefste beschädigten medicinischen Facultät zusammenhingen; Reinhardt, der mein Nachfolger in der Prosectur der Charité geworden war, sah sich genöthigt, den neugegründeten Charité-Annalen seine Thätigkeit zuzuwenden. So wurde der 3. Band erst 1851 abgeschlossen. Von da an aber, und namentlich von 1852 ab, wo die Verantwortlichkeit der Redaction auf mir allein gelastet hat, ist kein Jahr vergangen, in welchem nicht ein oder mehrere Bände erschienen sind. Schon 1854 und 1856 konnten je zwei Bände ausgegeben werden. Dies wurde nach meiner Rückkehr nach Berlin im Herbst 1856 Regel, ja in 1858 mussten sogar, um mit den Manuscripten aufzuräumen, 3 Bände fertig gestellt werden. Von 1861 ab wurde diese Zahl fixirt. In diesem Jahre habe ich den 21. Band mit einem Artikel „Rück- und Vorblicke" eröffnet, auf den ich mit einem gewissen Stolz zurückschaue, denn ich darf wohl sagen, dass die Zusagen gehalten worden sind, welche darin ausgesprochen wurden. Vom 31. Bande (1864) ab wurde die Zahl der Hefte jedes Bandes auf 4 festgestellt, so dass ein regelmässiges monatliches Erscheinen möglich wurde; vom 32. Bande (1865) an ist davon nicht wieder abgewichen worden. Aber das Bedürfniss wuchs inzwischen, die Manuscripte stauten sich von Neuem, und es wurde daher endlich, mit vielem Widerstreben und unter dem Vorbehalte, zu dem alten Publicationsmodus vielleicht wieder zurückzukehren, der Beschluss zwischen mir und dem Verleger vereinbart, die jährliche Publication um einen Band zu erhöhen. So sind denn seit dem 75. Bande (1879) jedes Jahr 4 Bände zu 3 Heften publicirt worden. Dadurch ist der Zeitpunkt für die Ausgabe des 100. Bandes um ein Quinquennium vorgerückt worden.

Ob und wie lange es nothwendig und ausführbar sein wird, eine so ausgedehnte Publication aufrecht zu erhalten, kann bei der grossen und stets grösser werdenden Zahl medicinischer Journale einigermaassen zweifelhaft erscheinen. Freilich an Mitarbeitern wird es sicherlich nicht fehlen. Käme es nur darauf an, so könnte das Archiv noch erweitert werden, denn auch jetzt

bilden sich nicht selten Anstauungen, welche Verzögerungen in der Publication einzelner Arbeiten um 3—6 Monate herbeiführen. Aber ein grosses periodisches Journal mit zahlreichen Illustrationen braucht nicht blos Autoren, sondern auch ein kaufendes Publicum, und dieses verlangt mit Recht eine gewisse Grenze. Daher erkläre ich offen, dass ich einer weiteren Vergrösserung entschieden widerstrebe.

Gewiss habe ich allen Grund, dem medicinischen Publicum dankbar zu sein für die dauerhafte Unterstützung, welche es dem Archiv geliehen hat und noch leiht. Dadurch ist es möglich geworden, ihm eine Art von Weltstellung zu erringen, obwohl es auf alle jene Reizmittel, wie Neuigkeiten, Gesellschaftsberichte, ja sogar, bis auf geringe Ausnahmen, auf kritische Besprechungen, verzichtet. Es giebt wohl kein civilisirtes Land, in welchem es nicht gelesen wird. Seine Artikel sind die Quelle für zahlreiche Reproductionen. Für die Vermittelung des allgemeinen Verständnisses unter den Aerzten, für die Verbreitung ernster wissenschaftlicher Methoden und positiver Kenntnisse ist es ein starkes Förderungsmittel geblieben.

Unser erster Plan war ein sehr exclusiver. Wir erklärten damals, unser Organ solle der Anatomie und Entwickelungsgeschichte, der Physiologie und Chemie nur in soweit offen sein, als sie auf die medicinischen Anschauungen direct angewendet seien. „Wir haben von unserem Archiv Alles ausgeschlossen, was nicht mit der eigentlichen Medicin (der Pathologie und Therapie) in directer Verbindung steht.“ In der Hauptsache ist dieser Standpunkt noch jetzt der geltende. Aber im Laufe der langen Zeit, wo das Archiv besteht, hat sich bald an dieser, bald an jener Stelle das Bedürfniss herausgestellt, nachzugeben. Anatomen und Histologen, Physiologen und Embryologen haben in dem Archiv ein Asyl gefunden für Arbeiten, denen die Fachjournale nicht sympathisch oder geradezu verschlossen waren. Fast alle Specialitäten, welche sich erst ein Feld der Anerkennung erkämpfen wollten, haben diesen Boden als einen besonders günstigen angesehen, um sich der ärztlichen Welt zu zeigen. Es genügt, eine grössere Reihe von Bänden auch nur dem Inhaltsverzeichniss nach zu durchblättern, um die ersten Schritte vieler nachmals berühmter Männer und die Anfänge der meisten

später zu grosser Blüthe gelangten Specialdisciplinen aufzufinden. Deutschland besitzt, das kann ich ohne Uebertreibung aussprechen, kein zweites medicinisches Journal, welches in seinen Originalabhandlungen eine so vollständige Uebersicht des Entwickelungsganges unserer Wissenschaft während der am meisten kritischen Periode gewährt, keines, welches so unmittelbar bestimmend in diesen Entwickelungsgang eingegriffen hätte, keines endlich, welches eine so grosse Fülle unvergänglichen Materiales in sich vereinigt.

Dieser Vorzug erklärt sich, wie ich glaube, aus dem Umstande, dass das Archiv niemals seinem Versprechen untreu geworden ist, der Beobachtung die erste Stelle einzuräumen. Schon in dem einleitenden Artikel des ersten Heftes erklärte ich, „dass jetzt nicht die Zeit der Systeme sei, sondern die Zeit der Detail-Untersuchungen". Ich sprach die Hoffnung aus, „dass man erkennen werde, dass nur die ruhige, fleissige und langsame Arbeit, das treue Werk der Beobachtungen oder Experimente, einen dauernden Werth habe". „Die pathologische Physiologie", sagte ich, „wird dann allmählich zur Entwickelung kommen, nicht als das Erzeugniss einzelner hitziger Köpfe, sondern als das Resultat vieler und mühsamer Forscher, — die pathologische Physiologie, als die Veste der wissenschaftlichen Medicin, an der die pathologische Anatomie und die Klinik nur Aussenwerk sind."

Diese Prophezeiung hat sich glänzend bewährt. Die Vertreter aller Einzelzweige sind allmählich in diese Art der Arbeit eingetreten, und eine einzige Generation hat einen Fortschritt des Wissens und zugleich des Könnens erzielt, wie niemals vorher zu irgend einer Zeit geschehen ist. Es wäre thöricht, ein solches Resultat einer einzigen Zeitschrift zurechnen zu wollen, aber den Ruhm darf das Archiv unbesorgt für sich in Anspruch nehmen, dass es die Fahne zuerst entfaltet, dass es sie lange unter schweren Angriffen vertheidigt und dass es sie zu keiner Zeit verlassen hat. In dem Artikel „über die Reform der pathologischen und therapeutischen Anschauungen durch die mikroskopischen Untersuchungen", mit dem das zweite Heft eröffnet wurde, habe ich das Programm entwickelt: „Es ist nothwendig, dass unsere Anschauungen um ebensoviel vorrücken, als sich

unsere Sehfähigkeit durch das Mikroskop erweitert hat“ (Bd. I. S. 255).

Wir waren nicht die ersten, welche das Mikroskop auf die Untersuchung pathologischer Objecte anwendeten. Im Gegentheil, es hatten sich bereits so viele Beobachter damit beschäftigt, dass, wie ich im Eingange meines Artikels erwähnte, die mikroskopischen Untersuchungen bei einer grossen Zahl von Aerzten schon wieder an Kredit verloren hatten. Es erklärte sich dies aus dem Umstande, dass man das Mikroskop fast nur als ein neues diagnostisches Hülfsmittel betrachtet und dass die Mehrzahl der Mikroskopiker sich der Forderung der Practiker, diagnostische Merkmale aufzusuchen, gefügt hatte. Schönlein war mit dem Scharfblick, welcher ihn in allen seinen Forschungen auszeichnete, darüber hinausgegangen; er hatte sogar den ersten pflanzlichen Parasiten, der als Causa morbi bekannt geworden ist, den Favus-Pilz entdeckt, und seine Schüler, namentlich Eisenmann, hatten mit derselben stürmischen Heftigkeit, die sich auch in der neueren Zeit wieder geltend macht, daraus eine allgemeine parasitäre Theorie der Krankheit zu entwickeln versucht. Aber es zeigte sich schon damals, dass mit den blossen Generalisationen vereinzelter Thatsachen nichts gewonnen ist. Johannes Müller war der erste, der in seinem denkwürdigen Werke über den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste (1838) ein grösseres Gebiet pathologischer Erscheinungen einer geordneten Durchforschung unterzog und damit die Substanz selbst zum Gegenstande der Beobachtung machte. Warum auch diese musterhaften Untersuchungen den Einfluss nicht gehabt haben, „den sie nothwendig hätten ausüben müssen, wenn es diesem grossen Beobachter gefallen hätte, weitere Consequenzen daraus zu ziehen“, habe ich schon damals (Bd. I. S. 213) daraus erklärt, dass die nothwendige Folge nicht gezogen war, „die verschiedenen krankhaften Erzeugnisse nicht mehr als gegebene, ontologisch fertige Dinge, sondern als in der Entwickelung begriffene Gewebe zu betrachten“. Diese Aufgabe zu erfüllen, hatte ich mir in meiner Arbeit „zur Entwickelungsgeschichte des Krebses“ (Bd. I. S. 94) vorgesetzt. Wenn es mir nur unvollkommen gelungen ist, so glaube ich doch das Verdienst in Anspruch nehmen zu dürfen, dass hier zum ersten Mal

auf eine wichtige Neubildung mit Bewusstsein das genetische Princip in Anwendung gebracht ist.

Woran dieser Versuch, wenigstens in Bezug auf die Darstellung der ersten Anfänge der Neubildung, scheiterte, das war der grosse Irrthum, welcher die ganze Zeit beherrschte, dass die organische Neubildung der unorganischen, insbesondere der Krystallisation, nicht blos parallel stehe, sondern im Grunde mit ihr identisch sei. Die Anwendung physikalischer Vorstellungen auf das biologische Gebiet war durch die französischen, später auch durch die deutschen Physiologen in so grosser Ausdehnung und mit so glücklichem Erfolge geschehen, dass wir Jüngeren stets geneigt waren, vitale Vorgänge einfach als physikalische anzusehen. Für manche gute Beobachtung z. B. über die Körnchenbewegung im Innern von Zellen, über die Aussendung von Fortsätzen von der Oberfläche der Zellen aus, ist uns dadurch, dass wir sie für physikalisch und nicht, wie es sich später gezeigt hat, für vital hielten, in den Augen der Nachwelt die Priorität verloren gegangen.

Die damals allgemein anerkannte Vorstellung culminirte in der Lehre von den plastischen Stoffen, welche nicht blos auf die Neubildung, sondern auch auf die Ernährung angewendet wurde. Daraus resultirte jene noch jetzt vielfach nachwirkende Tendenz, alle Vorgänge des Lebens, auch des kranken, auf Anomalien der Ernährung zurückzuführen, — eine Tendenz, welche zuerst durch die englischen Pathologen des vorigen Jahrhunderts, insbesondere durch John Hunter, eingeführt worden war. In diesem allgemeinen Sinne nannte Schultz-Schultzenstein den Liquor sanguinis Plasma und in ähnlichem gebrauchte Schwann den Ausdruck Blastem oder Cytoblastem. Ich bin schon einigemal genöthigt gewesen, darauf aufmerksam zu machen, dass dasjenige, was Schwann seine Zelltheorie nannte, ganz und gar verschieden war von dem, was ich später Zelltheorie genannt und als Ausgangspunkt der Cellularpathologie aufgestellt habe. Die Zelltheorie Schwann's war die Lehre von der Entstehung der Zelle aus plastischem Stoff, aus Cytoblastem, und zwar in der bestimmten Weise, dass erst der Kern und um ihn, den Cytoblasten, die Zelle selbst gebildet würde. Man kann, genau seiner Darstellung und seinen Worten folgend, auch

sagen, seine Zelltheorie war die Lehre von der organischen Krystallisation. Diese Lehre war das grosse Hinderniss, über welches auch ich stolperte. Sie stand so sehr im Vordergrunde des Interesses, dass nicht nur Schwann selbst in seinem berühmten Buche (1839) ihr den Hauptantheil seiner Erörterungen über die Lebensvorgänge widmete, sondern dass die Mehrzahl der ernsteren Beobachter, auch derer, welche in Einzelheiten abwichen, sich dem Aufsuchen beweisender Thatsachen hingab.

Ein jüngerer Gelehrter hat neuerlich in einem populären Aufsatze über die Geschichte der Zellentheorie meinen Antheil an dem Nachweise des entgegengesetzten Princips, nehmlich der Zellentheilung, so ausgedrückt, dass er sagt, dieses, auf dem pflanzlichen Gebiete schon länger bekannte Resultat der Forschung sei auf dem Gebiete der thierischen Gewebelehre durch die Bemühungen vieler Forscher erreicht und hier von mir in dem Schlagwort: „Omnis cellula e cellula“ ausgedrückt worden. Ich möchte doch in Anspruch nehmen, dass ich etwas mehr gethan habe, als ein blosses Schlagwort zu erfinden. In langjähriger, recht mühevoller und umfassender Arbeit habe ich mich allmählich durchgearbeitet, und wenn meine Untersuchungen vorzugsweise pathologische waren und deshalb vielleicht manchem „normalen“ Histologen unbekannt geblieben sind, so darf ich doch sagen, dass ich es nicht gescheut habe, auch die Vorgänge der normalen Entwickelung direct in den Kreis meiner Beobachtung zu ziehen.

In erster Linie handelte es sich darum, wenn ich so sagen darf, das Feld zu klären. Als wir in die Reihe der Untersucher eintraten, war die ursprüngliche Theorie Schwann's, die sogenannte Uhrglastheorie, schon von vielen Seiten her in Zweifel gezogen. Ich selbst war bedenklich und erklärte, „es scheine vorläufig schwer, sich einer bestimmten Theorie anzuschliessen“ (Bd. I. S. 133); Reinhardt dagegen hielt die Uhrglastheorie, die er namentlich für Chylus und Eiter zu beweisen suchte, mit Entschiedenheit aufrecht (Ebendas. S. 539, 544. Taf. IV. Fig. 10—11). Eine Mehrzahl bedeutender Forscher hatte sich der sogenannten Umhüllungstheorie zugewendet, welche das mit der Uhrglastheorie gemein hatte, dass sie die Zelle aus einer Zusammenballung plastischer Stoffe hervorgehen

liess, aber sich dadurch unterschied, dass sie den Kern nicht als erstes Product der Neubildung ansah, sondern gleich die ganze Zelle entstehen liess. Unsere Beobachtungen haben diese Theorie, die mir eine Zeit lang sehr plausibel erschien, für die nachembryonale Zeit definitiv beseitigt. Ich will dies kurz an den beiden Hauptbeispielen erläutern[1]).

Das eine derselben sind die Körnchenzellen, genauer Fettkörnchenzellen, die Entzündungskugeln Gluge's. Damals liess man sie allgemein aus einem körnigen Blastem in der Art entstehen, dass sich zuerst Conglomerate (Körnchenkugeln) bildeten und dass diese später sich mit einer Membran umhüllten, einen Kern erhielten und die Körner verzehrten. Ich hatte dagegen schon in meiner Arbeit über die Vorstopfung der Lungenarterie und ihre Folgen (Traube's Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie. 1846. Heft II. S. 82. Ges. Abhandl. S. 288), beiläufig an einer Stelle, wo ich zuerst die Auskleidung der Lungenalveolen mit Pflasterepithel erwähnte, mitgetheilt, dass sowohl diese Epithelien, als auch zahlreiche andere Zellen des Körpers sich in Körnchenzellen verwandeln und in Körnchenkugeln übergehen, ja ich hatte schon damals erklärt, dass „diese Fettanhäufung mit allmählicher Atrophirung von Membran und Kern die normale, allgemeine Form der Zellenrückbildung ist". Reinhardt war in seiner Abhandlung über die Genesis der mikroskopischen Elemente in den Entzündungsproducten (Traube's Beiträge. II. S. 217, 226) zu dem gleichen Resultate gekommen[2]). Im ersten Bande des Archivs haben wir beide dies weiter ausgeführt, Reinhardt in einem besonderen Artikel über die Entstehung der Körnchenzellen (Bd. I. S. 20), worin zum ersten Male die Geschichte der Colostrum- und Milchbildung morphologisch klargestellt wurde, ich in einem besonderen Anhange zu meiner Krebsabhandlung (ebendas. S. 144), in welcher ich zugleich die Frage nach der Herkunft

[1]) Vgl. meine Gesammelten Abhandl. zur wiss. Medicin. Frankfurt a. M. 1856. S. 725.

[2]) In dieser Arbeit ist, was nachher auch in Vergessenheit gerathen ist, zum ersten Mal der Nachweis geführt, dass in dem Wundsecret bei dem Nachlassen der Blutung immer zahlreicher farblose Blutkörperchen auftreten (a. a. O. S. 150, 189).

des Fettes in einer, durch die späteren Untersuchungen in allen Hauptpunkten unverändert gelassenen Weise beantwortete.

Das andere Hauptbeispiel für die Umhüllungstheorie hatte man in den Pigmentzellen und den viel besprochenen blutkörperchenhaltigen Zellen gesucht. In einer Abhandlung über die pathologischen Pigmente (Bd. I. S. 379) und in einer zweiten über blutkörperchenhaltige Zellen (1852. Bd. IV. S. 515) habe ich auch für diese Gebilde dargethan, dass in beiden Fällen die Zellen präexistiren, dass das Pigment nachträglich in ihnen entsteht oder in sie eintritt und dass die Blutkörperchen von aussen in sie hineingelangen. Ich hielt dies letztere für eine mechanische Perforation, eine Art der „Verwundung" der Zellen durch gewaltsam andrängende Blutkörperchen, ähnlich dem Austreten der Blutkörperchen durch Löcher in der Wand kleinster Gefässe, welches man „vor seinen Augen unter dem Mikroskop zu Stande kommen sehen kann" und wo es „doch oft vergeblich ist, nachher das Loch wieder aufzusuchen". Diese Schilderung der Diapedese, so kurz sie ist, zeigt, dass mir das von Anderen erst nach Jahren studirte Phänomen wohl bekannt war, aber in der Deutung der Aufnahme der Blutkörperchen in die Zellen war mir wieder meine Neigung, sie mechanisch zu erklären, hinderlich. Selbst in einem späteren Artikel (1853. Bd. V. S. 406) blieb ich bei dieser Auffassung, obgleich ich damals daran erinnerte, — es bezog sich diese Bemerkung auf Kölliker's Beobachtungen an Actinophrys —, dass es „Thiere gäbe, die feste Nahrung ohne Mund fressen und ohne Anus excerniren". Erst 10 Jahre später, nachdem inzwischen Hr. v. Recklinghausen die Contractilität der Lymphkörperchen und die Aufnahme von Zinnober durch dieselben gezeigt hatte (dieses Archiv. 1863. Bd. XXVIII. S. 184), gelang es Hrn. Preyer, in einer jetzt freilich auch schon fast vergessenen Arbeit über amöboide Blutkörperchen (dieses Archiv. 1864. Bd. XXX. S. 423), Stützen für die Deutung zu finden, dass es sich vielmehr um ein actives Aufnehmen der rothen Blutkörperchen durch contractile Zellen handelt.

Diese Arbeiten haben einen nicht unerheblichen Werth für die Geschichte der menschlichen Irrthümer. Die früheren Beobachter haben sowohl für die Körnchenzellen, als für die blutkör-

perchenhaltigen Zellen die einzelnen Glieder der Entwickelungsreihen in eine vollständig correcte Ordnung gebracht: jedes Glied stand zu den Nachbargliedern in richtiger Stellung. Gegen die Reihe war keine Einwendung zu erheben. Aber das Unglück hatte es gewollt, dass man die Reihe vom Ende aus anfangen und mit dem Anfange endigen liess. Die Reihe war in Ordnung, aber die Chronologie war geradezu verkehrt. Die Gegner der experimentellen Methode, die jetzt so fanatischen Antivivisectionisten sollten daraus ersehen, welche Schwierigkeiten die rein anatomische Forschung darbietet und zu wie grossen und lange dauernden Fundamental-Irrthümern sie führen kann.

Für die Geschichte der Zellentheorie hatten diese Arbeiten eine negative Bedeutung. Ich brauche wohl nicht auszuführen, dass sie für das Verständniss der wichtigsten physiologischen und pathologischen Prozesse einen so sehr positiven Werth haben, dass viele derselben erst durch sie verständlich geworden sind. Aber für die Frage von der Entstehung der Zellen haben sie nur die Bedeutung gehabt, dass seitdem von der Umhüllungstheorie nicht mehr gesprochen worden ist. Der Uebergang zu positiven Beobachtungen über die Neubildung von Zellen knüpfte sich an meine Studien über die Persistenz der Zellen in den Geweben der Bindesubstanz.

Dieselben betrafen in erster Linie den Nachweis isolirbarer Knochenkörperchen und besonderer, innerhalb der gleichfalls isolirbaren Kapseln liegender Knorpelkörperchen (Würzburger Verhandl. 1850. Bd. I. S. 193., vgl. dieses Archiv [1849] 1851. Bd. III. S. 213). Daran schloss sich die Untersuchung über die Identität von Knochen-, Knorpel- und Bindegewebskörperchen (Würzb. Verh. 1851. Bd. II. S. 150 u. 314), welcher bald die Abhandlung über die parenchymatöse Entzündung (dieses Archiv. 1853. Bd. IV. S. 261) folgte. In dieser habe ich zum ersten Male die Bedeutung der einzelnen Zelle und ihres Gebietes (Territorium) für die Geschichte der krankhaften Prozesse nachgewiesen, was dann in dem Artikel über Ernährungseinheiten und Krankheitsheerde (ebendas. S. 375) auch auf das physiologische Gebiet ausgedehnt wurde. Hier ist das Leben der einzelnen Theile in den Vordergrund der Betrachtung gestellt und das Princip der Theilbarkeit, der Spaltbarkeit als cha-

rakteristische Eigenthümlichkeit der organischen, der belebten Welt ausgesprochen (S. 378). Mit der These, dass „sich der Körper des Menschen in zahllose vegetative Lebens- und Ernährungseinheiten zertheilen lasse, von denen jede eine gewisse Unabhängigkeit, eine gewisse Selbstbestimmung des Lebens enthält“ (S. 387), war die Grundlage dessen, was ich später Cellularphysiologie und Cellularpathologie genannt habe, gefunden.

In der Mehrzahl der Einzelbeobachtungen, welche dieser Periode angehören, war meine Aufmerksamkeit hauptsächlich der Vermehrung der Kerne zugewendet. Wo ich eine wirkliche Vermehrung der Zellen beobachtete, da ist sie gewöhnlich als endogene bezeichnet worden. Es erklärt sich dies aus dem Umstande, dass meine ersten Beobachtungen am Knorpel gemacht waren, wo die neuen Zellen im Innern der alten, noch einfachen Kapsel auftreten (Einheitsbestrebungen in der wiss. Medicin. Berlin 1849. Ges. Abh. S. 43). Auch in der entscheidenden Untersuchung über ein zusammengesetztes, gallertartiges Cystoid (Enchondrom), welche für meine spätere Anschauung bestimmend war, ist noch von einer endogenen Proliferation oder Wucherung die Rede (1853. Bd. V. S. 239), jedoch mit dem ausdrücklichen Zusatz, dass das Blastem im Gewebe selbst enthalten sei. Es ist leicht ersichtlich, dass der Vorgang der Proliferation als solcher auf eine Theilung der Zellsubstanz bezogen ist. „Die Neubildung junger Elemente aus den präexistirenden Theilen geschieht unter ähnlichen Verhältnissen, wie die Furchung und Theilung des Eies nach der Einwirkung des Samens“ (dies. Arch. Bd. VIII. S. 32).

Damit bin ich an die Zeit gekommen, wo ich in meinen allgemeinen Auffassungen so weit geklärt war, dass ich in einer besonderen Abhandlung über Cellularpathologie (1855. Bd. VIII. S. 23) das „Schlagwort“ aussprechen konnte: Omnis cellula a cellula, oder wie ich es an einer anderen Stelle (Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Erlangen 1884. Bd. I. S. 3) ausgedrückt habe: „Es giebt kein anderes Leben als das durch Erbfolge.“ Wie sehr ich bemüht gewesen bin, die Consequenzen dieses Hauptsatzes auch auf die Vorgänge der Ernährung und der Function auszudehnen, ist jedem bekannt, der auch nur meine zusammenfassenden Arbeiten eines Blickes gewürdigt hat. Niemals früher ist auch nur der Versuch gemacht worden, die Vor-

gänge des menschlichen Körpers in einer solchen Vollständigkeit auf elementare Veränderungen zurück zu verfolgen; niemals aber ist auch das Verständniss dieser Vorgänge so sehr gefördert worden, als seit der Zeit, mit welcher ich meine Darstellung geschlossen habe.

Mit Dank erkenne ich an, wie gross die Zahl der Forscher gewesen ist, welche sich mit mir in gleichem Streben vereinigt haben. Dieses Archiv selbst giebt Zeugniss davon. Trotz seiner immer weiter gehenden Vergrösserung hat es selten Platz gehabt für eine schnelle Publication der eingelieferten Arbeiten. Ich selbst habe in Rücksicht auf meine fleissigen Mitarbeiter fast ganz darauf verzichten müssen, noch selbst grössere Abhandlungen darin zu publiciren. Aber neben dem Archiv ist eine stattliche Anzahl grosser und eine fast unübersehbare Menge kleinerer Journale entstanden, welche, wie ich rühmend aussprechen darf, in bestem Wettkampf dem gleichen Ziele methodischer Vervollständigung unseres Wissens zustreben. Ich habe zuweilen vor einer fortschreitenden Zersplitterung gewarnt und ich kann nicht umhin, auch bei dieser Gelegenheit wieder darauf hinzuweisen, dass die Grenze längst überschritten ist, wo das ärztliche Publikum im Stande ist, allen den Specialitäten zu folgen, welche gegenwärtig den Markt erfüllen. Jedes neue Journal verkleinert die Wirkungssphäre der alten. Aber ich führe dieses Thema nicht weiter aus, da ich weiss, dass das Warnen nutzlos ist; ja, ich erkenne willig an, dass fast jedes der vielen heutigen Journale um ein Bedeutendes besser ist, als die wenigen, welche im Jahre 1847 existirten und welche seitdem sämmtlich eines gerechten Todes gestorben sind.

Das Archiv hat die allgemeine Stellung, welche es von Anfang an eingenommen hat, behauptet. Eine Reihe von Arbeiten, welche die Grundlagen der pathologischen, ja zum Theil der biologischen Auffassung verändert haben, ist in seinen Spalten niedergelegt. Die Geschichte des Fortschrittes in der Medicin wird immer wieder darauf zurückkommen müssen. Obwohl jeder Specialität offen, hat es doch immer als ein besonderer Anziehungspunkt für diejenigen Arbeiter gedient, welche Fragen von allgemeiner Bedeutung vor dem Forum der ärztlichen Welt zu erörtern wünschten.

Es ist ein schmerzliches Gefühl für mich, bei diesem sonst so befriedigenden Rückblick auf so viele Namen zu stossen, deren Träger nicht mehr unter uns sind. Gerade von den bedeutendsten meiner Freunde und Mitarbeiter fehlt manch theures Haupt. Wie Reinhardt so früh dahingeschieden ist, der mit der Gründung des Archivs so eng verbunden war, so sind, um nur einiger der hervorragenden zu gedenken, Leubuscher, Beckmann und Friedreich, Otto Weber und C. E. E. Hoffmann, Förster, Buhl, v. Wittich, Rudnew, Hüter und Cohnheim, die meisten vor der Zeit, aber alle nach reich gethaner Arbeit, dahingegangen. Die meisten von ihnen haben auch sonst in der Literatur bedeutende Werke hinterlassen, aber das Archiv birgt in unverblichener Frische die ersten und zum Theil die wichtigsten Werke ihrer Jugendzeit. Alle standen mir nahe, nicht wenige waren meine Schüler, mehrere haben Jahre lang als Assistenten an meiner Seite gearbeitet. Ein gemeinsames Streben durchdrang uns; wenn ich auf das Grab jedes Einzelnen unter ihnen blicke, so empfinde ich einen Schmerz, als wäre ein Theil von mir gerissen.

Wir haben nur ein Mittel des Trostes: das gemeinsame Werk, an dem wir mit ihnen arbeiteten, in würdiger Weise fortzusetzen. Auch wir werden nur ein kleines Stück dem Ziele näher kommen und auch wir werden die weitere Fortsetzung anderen Händen übergeben müssen. Vita brevis, ars longa, — so wird eine Generation zur anderen auch in Zukunft sprechen. Aber wir wissen, dass zahlreiche und treffliche Hände bereit sind, da fortzuarbeiten, wo wir endigen müssen. Die deutsche Schule hat mehr arbeitsfähige Jünger herangebildet, als früher in der ganzen Welt vorhanden waren. Sie sind weit verbreitet über die Länder. Und so wird hoffentlich auch das Material nicht fehlen, um neue Bände des Archivs mit guten Arbeiten zu füllen und ihm den ehrenvollen Platz auch in der Zukunft zu sichern, den es in der Vergangenheit erworben hat.

II.

Zwei Mykosen des Meerschweinchens.

Von Prof. C. J. Eberth in Halle.

(Hierzu Taf. I.)

I. Chronische, durch Mikrokokken erzeugte Eiterung.

Ein Beitrag zur Kenntniss der pseudotuberculösen Erkrankungen des Meerschweinchens.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1—6.)

Unter den Organen, welche am häufigsten und ausgedehntesten die hierher gehörigen Veränderungen zeigen, stehen diejenigen der Bauchhöhle obenan, und unter diesen sind es die Leber, Milz und Lymphdrüsen, welche bezüglich der Intensität und Ausbreitung der Krankheit sich den Rang streitig machen. Insbesondere ist es das Vorkommen älterer Krankheitsheerde in Gesellschaft solcher jüngeren und allerjüngsten Datums in den beiden erstgenannten Organen, speciell in der Leber, welches neben den gleichartigen frischeren Erkrankungen in den Lungen und den Nieren, für eine gemeinsame Ursache spricht und den Gedanken nahe legt, dass die frischeren Prozesse in der Lunge in einem Abhängigkeitsverhältniss zu den älteren Heerden der Leber stehen möchten.

Was nun die Veränderungen in den Bauchorganen betrifft, so sind viele Lymphdrüsen vergrössert und verkäst. Auf Durchschnitten zeigen sie entweder eine gleichmässige, etwas trockne, weissgelbe Masse oder in dem blassen geschwollenen Parenchym kleinere, weiche käsige Stellen. Etwa stecknadelkopfgrosse Heerde von derselben Beschaffenheit finden sich theils isolirt, theils zu Gruppen vereint in der Darmwand. Auch in der Milz kommen submiliare und miliare, graugelbe und gelbe, käsige Einlagerungen vor, und die oft spärlichen Parenchymreste finden sich im Zustand bindegewebiger Schrumpfung.

Wie hier, so habe ich in der Leber den Prozess in der ganz acuten Form nie in voller Reinheit zu sehen Gelegenheit gehabt, sondern immer fand ich in Gesellschaft ganz alter Heerde auch eine verschiedene Zahl frischer, von denen die ersteren, wenn auch nicht an Zahl, doch an Ausdehnung überwogen. Die ältesten Heerde bilden entweder hirse- oder hanfkorngrosse, rundliche und unregelmässige käsige Einlagerungen, die häufig von einem Bindegewebssaum, der strahlige Fortsätze in die Umgebung sendet, eingefasst werden. Daneben finden sich dann miliare bis erbsengrosse, scharf umschriebene, mit einem flüssigen, schleimigen, graugelben Inhalt gefüllte Höhlen. Sie machen ganz den Eindruck kleiner Abscesse. Die scheinbar jüngsten Erkrankungen endlich stellen kleine graue, punktförmige, leicht prominirende Einlagerungen dar. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt jedoch, wie ich jetzt schon hervorheben will, dass auch ein Theil von diesen älteren Ursprungs ist. Bei vorgeschrittener Erkrankung der Leber und oberflächlicher Lage der Heerde ist das Diaphragma verdickt und mit der Leberoberfläche verwachsen.

Die in den Lungen gefundenen Veränderungen waren auf die unteren Lappen beschränkt und bestanden in meist submiliaren graugelben isolirten und aggregirten Knötchen und einer graurothen Hepatisation ihrer Umgebung.

Obgleich die hier aufgezählten Veränderungen schon lange bekannt sind, so ist ihre Entstehung doch noch wenig erforscht. Manche der in der Lunge und Leber des Kaninchens und Meerschweinchens vorkommenden tuberkelähnlichen Knötchen sind wohl als Wurm- und Psorospermienknoten nachgewiesen, andere käsige Einlagerungen und graue Cysten der Lunge sind als verkalkte und verkäste Cysticerken und Pentastomen erkannt worden, daneben giebt es aber noch tuberkelartige Knötchen fibröser Natur, käsige Heerde und Abscesse, Entzündungen der verschiedensten Organe mit der Bildung käsiger Producte, über deren Aetiologie so gut wie nichts ermittelt ist.

Dass es sich bei dem uns beschäftigenden Prozesse nicht schlechtweg um eine einfach multiple Erkrankung handelt, das dürfte, wenn man das Gesammtbild der Veränderungen berücksichtigt, sehr wahrscheinlich sein. Scheint doch das Vorkommen

derselben Knötchen in der Lunge und Niere, wie solche in Leber und Milz in grösserer Zahl angetroffen werden, auf eine Propagation des Prozesses von den Bauchorganen auf entferntere Gebiete hinzudeuten.

So grosse Aehnlichkeit die beschriebenen Veränderungen auch mit der spontanen Tuberculose zeigen, so ergeben sich doch schon äusserlich gewisse Verschiedenheiten. Bei der spontanen Tuberculose finden sich allerdings auch wie hier ältere, in weit vorgeschrittener Verkäsung befindliche Heerde in einem Organ neben frischeren tuberculösen Veränderungen in den übrigen Organen. Aber dort sind es entweder die Lungen oder die Bronchialdrüsen oder beide, in denen die ältesten Veränderungen beobachtet werden, während dagegen bei den pseudotuberculösen Erkrankungen Leber und Milz und abdominale Lymphdrüsen am weitesten erkrankt sind, die Lungen dagegen nur die frischeren Veränderungen bieten. Insofern zeigt der pseudotuberculöse Prozess eine grosse Aehnlichkeit mit der nach subcutaner Impfung am Bauch entstandenen Impftuberculose.

Auch die Entstehung der kleinen älteren Knötchen, in denen weder Eier noch Psorospermien gefunden werden, ist noch sehr fraglich, wenn man sich nicht mit der Annahme beruhigen will, sie seien Residuen von Wurmknoten, in denen sowohl die Parasiten wie die durch sie erzeugten Wucherungen zerfallen sind.

Wir finden aber in der Leber tuberkelähnliche Knötchen, die ihrem Bau nach frische Neubildungen darstellen, die von den echten Tuberkeln eigentlich nur durch die wenig bestimmte Begrenzung und die Abwesenheit von Riesenzellen zu unterscheiden sind. Dahin gehören Anhäufungen lymphatischer Elemente, die sowohl in der Nähe der Gallengänge, aber auch sonst, zerstreut im Parenchym und häufig in Gesellschaft grösserer käsiger Knötchen und Abscesse vorkommen. Wo dieselben im Parenchym liegen, erscheinen sie als Infiltrate der Interstitien zwischen den Zellbalken, die mit Ausnahme einer geringen Compression keine nennenswerthe Störung erkennen lassen.

Ob als ein weiteres Entwicklungsstadium dieser Neubildungen jene aufzufassen sind, in denen die sie durchsetzenden Zellbalken, obgleich die Compression dieser und der Blutgefässe von Seiten der lymphatischen Heerde anscheinend keine bedeutende

war, eine schon ausgesprochene Schrumpfung und Coagulationsnekrose zeigen, mag vorläufig unerörtert bleiben. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen diese Partien an gefärbten Schnitten trotz der lebhaften Kernfärbung der lymphatischen Wucherung als lichte, wenig oder nicht gefärbte Stellen in dem stark tingirten Parenchym.

An diese Veränderungen schliesst sich die Umwandlung der lymphatischen Heerde in eine Art hyalinen, leicht faserigen Bindegewebes. Die Neubildung erscheint dann als ein derbes Knötchen, das weder Leberzellen noch Blutgefässe mehr erkennen lässt und neben kleinen zackigen Stern- und Spindelzellen eine Menge feiner, stark tingibler Körnchen und Klümpchen — die Zerfallsproducte der lymphoiden Zellen — einschliesst. In solchen Heerden finden sich auch verschieden grosse riesenzellenartige Gebilde, rundliche, längliche, auch wohl leicht gezackte Klumpen einer feinkörnigen, protoplasmatischen Substanz mit einer oft sehr grossen Zahl randständig gelagerter Kerne. Es ist nicht schwer sich davon zu überzeugen, dass diese Riesenzellenformen entweder Durchschnitten oder Fragmenten von Gallengängen entsprechen, deren Elemente unter dem Druck des indurirenden Gewebes zu diesen riesenzellenartigen Gebilden zusammengeschmolzen sind. Diese Knötchen erreichen mitunter ganz ansehnliche Dimensionen im Vergleich zu den früher erwähnten, indem sie zu grösseren miliaren Bildungen heranwachsen[1]).

Die kleineren und jüngeren, aber doch mitunter bereits beginnende Induration zeigenden Rundzellenhaufen sind es nun, in denen gelegentlich noch besondere Bildungen angetroffen werden, von denen ich annehmen möchte, dass sie für die Ursache wenigstens vieler dieser Knötchen, insbesondere der auf eine grössere Zahl von Organen ausgebreiteten zu betrachten sind.

In Mitte dieser Knötchen nehmlich finden sich unregelmässige Haufen einer feinkörnigen Substanz, die wegen der Zartheit der sie zusammensetzenden gleichgrossen Körnchen an Essigsäurepräparaten allerdings nicht so leicht, besser aber an Tinctionspräparaten zu erkennen ist. Färbung mit Methylviolett giebt wohl wegen der unvollkommenen Entfärbung der Umgebung

[1]) Tuberkelbacillen wurden sowohl in diesen, wie in den übrigen Knötchen vermisst.

keine besonders guten Bilder, bessere Resultate liefert die Gram'sche Färbung, welche wieder von der Tinction mit Methylenblau nach Gaffky[1]) übertroffen wird. Besonders hinderlich für die Untersuchung ist die grosse Menge oft sehr kleiner, punktförmiger tingibler Körperchen, die Zerfallsproducte von Zellen, in der Umgebung dieser feinkörnigen Massen. Auch durch die Gram'sche Färbung wird übrigens kaum mehr als eine rothviolette Tinction jener Haufen erreicht und ebenso bei Benutzung der Gaffky'schen Methode erscheinen die einzelnen Körnchen, wie intensiv auch die Färbung der ganzen Haufen sein mag, doch immer verhältnissmässig blass. Ich möchte deshalb noch keineswegs annehmen, dass die Mehrzahl dieser aus feinen Mikrokokken bestehenden Haufen nicht mehr ganz frische Vegetationen sind, sondern bereits in einem Degenerations- oder Absterbeprozess sich befinden. Solche abgestorbene Mikrokokkenlager finden sich allerdings nicht selten und bilden dann eine ganz feinkörnige, nicht mehr tingible Punktmasse, welche von einem verschieden breiten Saum noch tingirbarer Mikrokokkenballen eingefasst wird. Aber auch in dieser letzteren, zweifelsohne noch frischen Vegetationszone ist selbst mit den obenerwähnten Methoden doch immer nur eine verhältnissmässig schwache Tinction zu erzielen. Dies gilt in gleicher Weise von den allerkleinsten Mikrokokkenhaufen, welche entweder von einer noch ganz schwachen lymphatischen Wucherung umgeben werden oder noch frei in den Interstitien der Leberzellenbalken und Parenchymzellen liegen. Schon um diese noch sehr jungen Mikrokokkenhaufen erscheint das Parenchym weithin im Zustand einer vollständigen Coagulationsnekrose, die Leberzellen grösstentheils kernlos und in homogene Schollen umgewandelt, die ebenso wenig, wie ihre Kerne, wo dieselben noch einigermaassen sichtbar sind, durch Anilinfarben tingirt werden[2]).

[1]) Mittheilungen des Reichsgesundheitsamtes Bd. II. S. 378.

[2]) Bemerkenswerth ist die grosse Zahl karyokinetischer Figuren in den Parenchymzellen einer solchen Leber mit nekrotischen Heerden. Da ich bei normalen Thieren niemals die Karyokinese so verbreitet gefunden habe, so ist dieselbe hier wohl erst durch den Untergang grösserer Leberpartien ausgelöst worden und als der Ausdruck verbreiteter regenerativer Vorgänge zu betrachten.

Fertigt man vom Saft einer Leber, welche eine grössere Zahl der tuberkelähnlichen Körnchen enthält, oder von dem schleimig-eitrigen Inhalt kleiner Leberabscesse Trockenpräparate an, so erhält man die gleichen Kokken wie auf den Schnittpräparaten, aber nun nach Methylviolettbehandlung intensiv gefärbt. Die Kokken bilden besonders in dem Eiter keine dichteren Anhäufungen, sondern finden sich in mehr zerstreuten Gruppen, die entweder mehr flächenartig angeordnet sind und aus einzelnen kugligen, länglichen und Zwillingskokken bestehen, welche frei ohne gallertige Zwischenmasse zwischen den Gewebszellen liegen, oder diese Kokken sind zu kürzeren, selten längeren Ketten vereinigt. Von den Abscessen, in denen dieselben gefunden werden, sind wohl sehr viele aus Gallengängen hervorgegangen. Man findet nicht nur erweiterte mittelgrosse Gallengänge, sondern um manche Abscesse gelingt es, wenn auch nicht im ganzen Umfang, eine regelmässige Bekleidung von einschichtigem Plattenepithel nachzuweisen.

Die in der Lunge vorgefundenen kleinen submiliaren und miliaren graugelben, theils vereinzelt vorkommenden, theils zu kleinen Gruppen vereinten Knötchen, die dann oft ganz das Aussehen traubenförmiger Abscesse hatten oder jungen kleinen Miliartuberkeln zum Verwechseln glichen, erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung doch nicht als solche, sondern als zellenreiche, etwas trockene alveolitische, aus gequollenen Epithelien, einfachen Rundzellen und Eiterkörpern bestehende Heerde, neben denen aber eine hauptsächlich durch Granulationszellen erzeugte Infiltration des interstitiellen Gewebes sich fand. In diesem lagern vereinzelte kleine Haufen derselben Kokken, welche oben von der Leber beschrieben wurden, die auch genau so gegen Farbstoffe sich verhielten, wie die obengenannten. Dagegen ist es mir bis jetzt nicht gelungen in der Milz, den verkästen Lymphdrüsen und den käsigen Knötchen des Darms irgend welche Organismen nachzuweisen. Die hier gefundenen Veränderungen waren freilich auch sehr alt und es ist darum wahrscheinlich, dass, wenn dieselben durch Organismen veranlasst waren, diese schon abgestorben und zerfallen waren. Wir haben uns ja bereits an der Leber von dem Vorkommen zahlreicher abgestorbener Mikrokokkenmassen überzeugt.

Vergleichen wir die in der Leber gefundenen Veränderungen, so können wir 2 Gruppen dieser unterscheiden. Einmal solche anscheinend frische und ältere Prozesse, die, wie es scheint, unabhängig von irgend welcher Invasion anderer Organismen sich entwickelt haben. Für eine der hierher gehörigen Veränderungen ist dies wenigstens im höchsten Grade wahrscheinlich. Ich meine nehmlich die kleinzelligen Infiltrate um gröbere Gallengänge und in den Interstitien der Acini. Wenigstens wurde im Umkreise dieser Zellhaufen stets die bei Gegenwart mykotischer Prozesse so constante und für das Meerschweinchen so charakteristische Coagulationsnekrose der Parenchymzellen, wie sie auch bei der echten Tuberculose dieser Thiere vorkommt, vermisst. Auch gelang es niemals in diesen kleinzelligen Massen Organismen nachzuweisen. Fraglich könnte es dagegen sein, ob eine andere Gruppe von Veränderungen nicht etwa von früheren Spaltpilzinvasionen abzuleiten ist. Wenigstens stimmen jene in mehreren Punkten ganz überein mit denjenigen Vorgängen, die sich in directem Anschluss an die Gegenwart von Pilzheerden entwickeln. Die hierhergehörigen Bildungen stellen nehmlich derbe kleine Knötchen dar, die zum Theil aus zerfallenen kleinen Rundzellen, tingiblen Körnern (Kerntrümmern) und nekrotisirtem Leberparenchym bestehen, wozu sich auch manchmal eine echte Wucherung aus jungem Bindegewebe, Granulations- und Spindelzellen gesellt. Freilich lässt sich die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass diese derben „fibrösen“ Knötchen sich aus einfach interstitiellen chronischen Entzündungsprozessen hervorgegangen sind. Bei der grossen Neigung der Meerschweinchenleber zu Coagulationsnekrosen, ist es ja leicht denkbar, dass auch nicht einmal sehr beträchtliche Circulationsstörungen in Folge derartiger interstitieller Vorgänge diesen Effect haben.

Bleibt demnach die Entstehung der oben erwähnten Bildungen — der kleinzelligen Infiltrate und der derben Knötchen (der älteren nekrotischen Heerde) — fraglich, so ist es dagegen höchst wahrscheinlich, dass die übrigen Veränderungen durch eine Spaltpilzinvasion veranlasst sind. Denn die nekrotischen Heerde umgeben immer gürtelförmig die Mikrokokkenlager und werden selbst wieder, sobald der Prozess etwas älter ist, von dem noch

intacten Parenchym durch eine verschieden breite Demarcationszone aus Eiterkörpern und Rundzellen getrennt. Später geschieht es denn auch, dass letztere in den nekrotisirten Bezirk eindringen, und damit gewinnen diese Heerde, insbesondere, wenn die eingewanderten Zellen zerfallen, eine grosse Aehnlichkeit mit den früher erwähnten derben Knötchen.

Dass wir es hier nicht mit einer secundären Mykose des in Folge irgend einer Störung nekrotisirten Lebergewebes zu thun haben, das dürfte nach der ganzen Anordnung der Kokkenlager in Mitte der nekrotischen Gewebsbezirke, kaum zu bezweifeln sein, denn dann wäre wohl weniger gerade das Centrum eines solchen nekrotischen Heerdes, sondern eher dessen Peripherie der Angriffspunkt der Spaltpilze.

Auf welchem Wege nun diese Organismen in die Leber gelangt sind, lässt sich vorläufig kaum mit einiger Sicherheit entscheiden. Das Vorkommen von Kokken in Abscessen der Gallengänge lässt allerdings vermuthen, dass sie durch die Gallenkanäle ihren Weg genommen. In den Blutgefässen der übrigen Organe waren sie nicht nachzuweisen und in den Blutcapillaren der Leber liessen sie sich nur an wenigen Stellen constatiren. So stellt sich ein Theil der beim Meerschweinchen vorkommenden pseudotuberculösen Prozesse dar als eine durch Mikrokokken erzeugte chronische und auch gelegentlich zu Metastasen in anderen Organen führende Eiterung. Schon die Kleinheit der in der Lunge gefundenen mikrokokkischen Haufen im Vergleich zu den zahlreicheren grösseren Heerden in der Leber mit den oft so weit gediehenen Veränderungen der Umgebung lässt diese Deutung meines Erachtens ungezwungener erscheinen als die Annahme einer unabhängig von der Pilzinvasion der Leber erfolgte Infection der Lunge.

Meine Versuche die besprochenen Kokken zu cultiviren und zu übertragen, sind leider noch nicht so weit vorgerückt, dass ich schon jetzt über positive Resultate berichten könnte.

II. Bacilläre Nekrose der Leber.

(Hierzu Taf. I. Fig. 5 — 7.)

Der zu schildernde Prozess gehört jedenfalls zu den seltneren mykotischen Affectionen des Meerschweinchens. Ich habe ihn wenigstens unter der grossen Zahl von Thieren, die in den letzten Jahren eingehender untersucht wurden, nur ein einziges Mal beobachtet und vermisse auch in der Literatur jegliche Angaben darüber.

Die wesentlichen, in diesem Fall gefundenen Veränderungen sind kurz folgende. Leber und Milz waren vergrössert, sehr blutreich, erstere mit der Unterfläche des Zwerchfells durch einen eitrig-fibrösen Belag, der auch in sehr dünner Schicht die übrige Oberfläche der Leber bedeckte, verklebt. In beiden Organen fanden sich ferner kleine graugelbe, feste Knötchen, die zum grössten Theil aus mehr oder weniger gut erhaltenen Lymphkörperchen, nekrotisirtem Parenchym und Bindegewebe bestanden. Ueber ihre Entstehung liess sich nichts Näheres ermitteln. Was vor Allem aber die Aufmerksamkeit fesselte, war die eigenthümliche, gleichmässige, lehmartige Verfärbung des grössten Theils des unteren Leberabschnittes, der nur durch einige kleine Inseln blaurothen Leberparenchyms unterbrochen wird. Diese verfärbten Leberpartien liegen etwas unter dem Niveau der Umgebung, sind auf dem Durchschnitt trocken und gegen das angrenzende hyperämische Parenchym scharf durch einen etwas lichteren Saum abgegrenzt. Der ausgedehnte entfärbte Bezirk der Leber befindet sich im Zustand vollständiger Nekrose. So weit er reicht, sind die Leberzellen in homogene, kernlose Schollen umgewandelt, und wo etwa noch eine Spur eines Kerns zu erkennen ist, so färbt sich derselbe doch ebenso wenig mit den gewöhnlichen Kernfärbemitteln wie der Zellkörper. Begrenzt wird die nekrotische Partie gegen das noch gesunde Gewebe durch eine Demarcationszone, die jener zunächst aus kleineren und grösseren, in Anilinfarben sich stark tingirenden Körnchen, den Resten zerfallener Eiterkörper besteht, woran sich gegen das Gesunde eine breite Eiterungszone schliesst. Das noch nicht nekrotisirte Gewebe zeigt ausser einer starken Stauungshyper-

ämie, zum Theil mit Compression der Zellbalken, keine weiteren Veränderungen.

Schon die Gestaltung des nekrotischen Bezirks, die Unterbrechung desselben durch einige Inseln gesunden Gewebes, seine keineswegs rein peripherische Lage an einzelnen Punkten, während er dann wieder bis unter die Serosa sich erstreckt, lassen keinen Zweifel, dass wir es hier nicht mit einer in Folge von Thrombose oder Embolie eines grösseren Gefässbezirks entstandenen Nekrose zu thun haben. Eher wäre es zu verstehen, dass eine an verschiedenen Punkten auftretende Nekrose, durch Confluenz der einzelnen vergrösserten nekrotischen Heerde sich mehr diffus ausgebreitet hat, wobei jedoch noch einige Inseln gesunden Gewebes sich erhalten haben. In der That giebt auch die mikroskopische Untersuchung nichts was eine Unterbrechung des Blutstroms in einem grösseren Rayon wahrscheinlich machte, die gröberen und feineren Gefässe, welche zu den nekrotisirten Partien führen, sind vielmehr durchgängig und ebenso wie die im Nekrotischen gelegenen wegsam mit Ausnahme einiger Capillaren, die auf kurze Strecken allerdings sehr vollständig durch Haufen von Bacillen verstopft sind. Aber diese Stellen sind doch nur auf die Peripherie des nekrotischen Bezirks beschränkt, wenigstens ist hier die Verstopfung eine vollständigere und ausgedehntere als im Innern des Nekrotischen, dessen Capillaren mehr fleckweise durch grössere Bacillenmassen verlegt sind. Trotzdem möchte ich diese Hemmung des Blutstroms als ein blos mechanisches Moment zur Erklärung des so ausgedehnten Gewebstodes nicht beschuldigen, da doch immer zwischen diesen obstruirten Stellen so viel durchgängige Verbindungen sich finden, dass locale Unterbrechungen der Circulation schwerlich das allein Entscheidende für die Nekrose gewesen sein können. Von grösserer Bedeutung dagegen scheinen mir die zahllos im nekrotischen Gewebe und nur in diesem zerstreut vorkommenden Bacillen zu sein, die ohne die Circulation nennenswerth zu stören theils intra-, theils extravasculär, frei zwischen den Leberzellen liegend, diesen den Tod gebracht haben. Freilich finden sich im Nekrotischen auch grössere Stellen, in denen die Bacillen entweder sehr selten sind oder auch ganz zu fehlen scheinen. Aber bei starker Färbung überzeugt man sich doch, dass auch

hier Organismen vorkommen, aber im Allgemeinen so blass gefärbt sind, dass sie oft nur mit Mühe erkannt werden, während dagegen die meist im Grenzgebiet des Nekrotischen gelegenen Bacillen sich mit Methylviolett und nach Gram's Methode sehr intensiv färben. In der Peripherie des Nekrotischen finden sich auch die zahlreichsten Organismen und bilden ohne Zweifel die jüngste Vegetationszone.

Auffallender Weise waren die Bacillen trotz ihrer grossen Zahl auf die Leber beschränkt geblieben mit Ausnahme des Diaphragma, dessen Exsudatbelag nicht nur solche einschloss, sondern in dessen ödematöser Serosa, wenigstens ganz oberflächlich sich diese fanden. Im Darminhalt bemühte ich mich vergeblich die gleichen Bacillen wie in der Leber nachzuweisen.

Was nun die Organismen betrifft, so haben sie die grösste Aehnlichkeit mit den von mir in diesem Archiv Bd. 37, 1879, von der Leber eines Dachses beschriebenen, mit denen sie bezüglich der Wirkung auch übereinstimmen. In einigen Punkten jedoch wichen sie von denen des Dachses ab.

Die Bacillen lagen sämmtlich frei in den Geweben, auch wo sie in grösserer Menge vorkamen, fehlte jede Zwischenmasse. Die Grösse der einzelnen Individuen ist eine sehr wechselnde. Neben ganz kurzen, bald vereinzelten, bald zu 2—4gliedrigen Ketten vereinten, fast eiförmigen Stäbchen, die nur etwas länger sind als breit, finden sich etwas längere, auch 2—4gliedrige Ketten solcher und dann wieder verhältnissmässig lange, auch mitunter in Ketten angeordnete Stäbchen, deren Länge das Sechs- bis Zehnfache ihrer Breite beträgt. An den Enden sind alle diese Formen leicht abgerundet. Ihr Inhalt ist gleichmässig, Methylviolett und Gram'sche Färbung tingirt die frischen Formen sehr leicht und lebhaft. Daneben kommen dann noch blasse, breitere, anscheinend gequollene Bacillen vor, die gegen die Mitte oder gegen das Ende manchmal eine leichte Auftreibung zeigen und sich nur wenig färben. Sie dürften wohl im Untergang begriffen sein.

Nicht selten endlich sind fructificirende Stäbchen, die entweder endständig oder in ihrer Mitte Sporen erzeugen. In der Regel kommt nur eine Spore vor. Wo 2 vorhanden sind, liegen sie entweder terminal, oder die eine nimmt die Mitte des Stäbchens ein.

Die Sporenbildung tritt sowohl in den kleinen, wie den grösseren Stäbchen auf und beginnt mit der Anhäufung einer feinkörnigen, sich stark tingirenden Substanz, die in Gestalt eines dunklen Korns das Stäbchen leicht ausbuchtet (Spindel-, Wetzstein-, Nagelformen). Diese Anschwellung bildet sich dann grösstentheils wieder zurück, während das sie erzeugende dunkle Korn sich in einen central gelegenen lichten Fleck und eine schmale Randzone differenzirt, die mit dem weiteren Wachsthum des ersteren, bis auf einige kleine Körnchen schwindet. Die fertige Spore erscheint jetzt als ein längliches, glänzendes Gebilde an frischen, als helles Korn an Tinctionspräparaten.

Diese Bacillen, welche reife Sporen einschliessen, sind in der Regel etwas breiter und plumper wie die sterilen, auch färben sie sich schwächer. Sie machen den Eindruck als wären sie in Quellung und Auflösung begriffen, doch habe ich nirgends im Gewebe zweifellos freie Sporen nachzuweisen vermocht.

Mit bacillenhaltigen Leberstücken wurden mehrere Impfversuche an der Conjunctiva und Hornhaut angestellt und kleine Partikelchen davon in das Unterhautgewebe des Nackens und der Bauchhaut gebracht. Ich war für diese Versuche auf Kaninchen angewiesen, da mein Material von Meerschweinchen aufgebraucht und neue Thiere nicht gleich zu beschaffen waren. Die Versuche am Auge hatten ein durchaus negatives Resultat, um die in das Unterhautgewebe gebrachten Stücke bildeten sich kleine derbe käsige Heerde, die mit der Zeit mehr und mehr einschrumpften. Ueber die Culturversuche, die vorläufig nur mit Nährgelatine angestellt wurden, kann ich noch kein definitives Urtheil abgeben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Leber eines Meerschweinchens mit pseudotuberculösen Heerden.

Fig. 2. a Frische Mikrokokkenheerde in nekrotischem Leberparenchym. Oc. 2, Syst. 4 Hartnack.

Fig. 3. a Mikrokokken aus einem kleinen Abscess der Meerschweinsleber bei Pseudotuberculose. b Mikrokokkenketten aus demselben. c Farbloses Blutkörperchen. Oelimmersion Hartnack I, Ocular 4.

Fig. 4. a Nekrotisches, b hyperämisches Leberparenchym. c Inseln hyperämischen Lebergewebes in dem Nekrotischen. d Käsige und fibröse Heerde.

Fig. 5. Querschnitt durch einen Leberlappen. a Nekrotischer Bezirk. b Hyperämisches Lebergewebe, c Inseln von solchem im Nekrotischen. d Käsige Heerde.

Fig. 6. Schnitt durch den Rand des nekrotischen Bezirks. a Nekrotisches, b normales Lebergewebe. c Eitrige Demarcationszone. d Mit Bacillen gefüllte Capillaren. e Massen von Bacillen in diffuser Verbreitung. Schwache Vergrösserung.

Fig. 7. Schnitt durch die Peripherie des nekrotischen Bezirks a. b Bacillen theils in den Capillaren angehäuft, theils vereinzelt. System 7, Ocular 2 Hartnack.

Fig. 8. Bacillen aus der Leber. a Lange Bacillen aus Schnittpräparaten. b Einzelne Bacillen und Ketten aus Trockenpräparaten. c Blasse, gequollene Bacillen. d Fructificirende Bacillen. e Rothes Blutkörperchen. Oelimmersion Hartnack, Ocular 4.

III.

Einiges Anatomische aus der Gehörschnecke und über die Function derselben resp. des Gehörorganes.

Von Prof. Dr. Voltolini in Breslau.

(Hierzu Taf. II – III.)

Nachdem das vorzügliche und grossartige Werk über das Gehörorgan der Wirbelthiere (Stockholm 1881 und 1884) von Gustav Retzius nunmehr vollständig erschienen ist, könnte es fast gewagt erscheinen, noch etwas Neues über das Gehörorgan bringen zu wollen. Jedoch die Natur ist unerschöpflich und unergründlich und wiewohl wir über den Bau des Gehörorganes jetzt im Grossen und Ganzen im Klaren sind, so wird doch immer noch der Forschung etwas übrig bleiben und sich Neues finden lassen. So ist dies nach meinen Untersuchungen mit den Gefässen in der Schnecke der Fall. Bis jetzt ist nur Folgendes bekannt und beschrieben, nehmlich das Vas spirale internum, welches sich allezeit unter dem Corti'schen Bogen an der tympanalen Fläche der Membrana basilaris befindet und die Stria vascularis, ein Convolut von Gefässen, an der Peripherie des

häutigen Schneckenkanales, am Ligamentum spirale, über dessen Vorsprung. Ausserdem bilden noch Lavdowsky und Retzius theilweise Gefässe ab, welche zwischen den Nervenbündeln verlaufen, ehe diese letzteren durch die Habenula perforata treten (Retzius, l. c. Bd. II. Taf. XXXVIII. Fig. 8). Ein Mehres ist über die Gefässe in der Schnecke nicht bekannt, denn nur als etwas Zufälliges bildet Kölliker in seinem Handbuch der Gewebelehre, 2. Aufl., 1855, ein Gefäss auf dem Gehörzahne ab (Fig. 332, b) mit der Bezeichnung: „Habenula sulcata Corti mit einer Capillarschlinge". Dass Kölliker dies Gefäss als etwas Zufälliges ansieht, geht daraus hervor, dass er in der 4. Aufl. desselben Handbuches dies Gefäss gar nicht mehr abbildet. Retzius deutet ebenfalls in einigen Figuren Bruchstücke von Gefässen auf dem Zahne an (Bd. II. Taf. XXX u. XXXI), ohne sie weiter zu bezeichnen und zu benennen. Es ist nun aber das Verhältniss der Gefässe am Gehörzahne ein eigenthümliches und sehr interessantes, was man bisher übersehen hat. Es kommt nehmlich constant beim Menschen und allen den Säugethieren, die ich untersucht habe (Affe, Rind, Pferd, Schaaf, Hund, Fuchs, Kaninchen, Hase, Maus, Hirsch, Schwein), in der Nähe des Ursprunges der Reissner'schen und Corti'schen Membran, unterhalb desselben eine mehr oder weniger grosse Oeffnung, ein Foramen, vor, durch welches Gefässe ein- und austreten. Dieses Foramen durchbohrt quer den Zahn und geht durch die ganze Schneckenwindung hindurch. Da durch dasselbe ein Gefäss verläuft, so kann man dieses Gefäss bezeichnen als Vas spirale perforans dentes. Es ist zuweilen von relativ colossaler Grösse, z. B. beim Affen (Fig. 2), aber immer ist es relativ gross im Verhältniss zum Zahne, auch beim Menschen. Ueber die Natur dieses Foramen kann kein Zweifel obwalten, denn man sieht nicht selten Blutgefässe mit Blutkörperchen in dasselbe ein- oder austreten, ja selbst wenn man keine Gefässe von aussen her eintreten sieht, so sieht man nicht selten sogar Blutkörperchen in dem Foramen.

Nicht selten ist ausser diesem Foramen noch ein zweites vorhanden, mehr nach der Spitze des Zahnes, also gegen den Sulcus spiralis hin. Man sieht dann aus dem Foramen in der Nähe der Reissner'schen Membran ein Gefäss austreten und nach

lem zweiten Foramen hin verlaufen, von hier ab sogar manchmal abermals ein Gefäss nach abwärts verlaufen und wiederum, licht an der Lamina spiralis ossea, wo also die Nervenbündel verlaufen, noch ein Foramen, durch welches das Gefäss offenbar nach den Nervenbündeln verläuft (Fig. 4 und 5).

Man sieht nehmlich zuweilen auch aus dem ersten Foramen nach rückwärts, d. h. nach dem Modiolus zu ein Gefäss nach unten gehen, nach den Nervenbündeln hin (Fig. 5). Da nun, wie wir weiter unten sehen werden, zwischen den Nervenbündeln ebenfalls Gefässe verlaufen, so ist es unzweifelhaft, dass jene Gefässe des Zahnes in diese übergehen, obgleich ich grade noch nicht direct den Uebergang beobachtet habe.

Wenn ich oben sagte, man finde das Foramen „constant" in der Nähe des Ursprunges der Reissner'schen und Corti'schen Membran, so ist dies natürlich nicht so zu verstehen, als dürfe man nur irgend einen Schnitt durch den Zahn machen, um sogleich das Foramen oder das Gefäss zu finden.

Jeder, welcher mit der feineren Anatomie des Ohres sich beschäftigt, wird wissen, dass man nicht an jedem Präparat gleich das findet, was man sucht; so ist es mit der Corti'schen Membran, so mit dem Vas spirale internum, so mit den feineren Zellen etc. Fig. 11 stellt ein Präparat von der Maus dar, welches mir ein College von auswärts zusandte, weil, wie er schrieb, er an „50 solchen Durchschnitten" nicht die Corti'sche Membran gefunden habe und zu der Vermuthung kam, der Maus fehle diese Membran. Es wird Jeder zugeben, dass der Durchschnitt sehr schön ist und dennoch fehlt die Corti'sche Membran. Die Sache war mir natürlich so merkwürdig, so dass ich sofort Mäuse fangen liess, um dies Verhältniss aufzuklären. Nach meiner Methode aber die Durchschnitte gemacht, fand ich sehr bald jene Membran. So ist es auch mit unserem Gefässe; man kann einen Durchschnitt machen und findet sofort das Gefäss, man fährt fort an demselben Präparate Durchschnitte zu vollführen und findet wieder in einer Reihe von Präparaten nichts. Wenn man nun aber jenes Foramen beim Menschen und den oben angegebenen Thieren bei verschiedenen Durchschnitten sicher findet, so muss man es doch als etwas Constantes ansehen und zwar eben in der bezeichneten Gegend, woraus wohl eine gewisse

Beziehung auch zu jenen beiden Membranen, der Reissner'schen und Corti'schen, gefolgert werden könnte. Was das Auffinden des Foramen betrifft, so thut man gut, sich erst schwacher Vergrösserungen zu bedienen, etwa System 4 Hartnack, dann erst zu stärkeren Vergrösserungen überzugehn und selbst zur Immersionslinse. Besonders wichtig ist, dass man sich verschiedener Blendungen bedient, und das Licht auf verschiedene Weise, schief oder voll von unten einfallen lässt, denn eine Täuschung ist leicht möglich, da der Gehörzahn so viele, verschiedenartig gestaltete Zellen besitzt, zum Theil mit dunkeln Kernen, dass man manchmal diese für ein Loch hält. Man muss sich sogar unter Umständen zur Controle des Lampenlichtes bedienen, bei welchem man namentlich die Blutkörperchen in den Gefässen prächtig durchleuchtet sieht, sieht man aber diese, dann ist ja nicht der geringste Zweifel mehr, dass man ein Gefäss vor sich hat. So sieht man denn auch bei Lampenbeleuchtung nicht selten, wenn man auch sonst kein Gefäss erblickt, in dem Foramen Blutkörperchen.

Was nun die Gefässe unter dem Zahne zwischen den Lamellen der Lamina spiralis ossea, d. i. zwischen den Nervenbündeln betrifft, so sind diese schwierig zur Anschauung zu bringen, denn natürlich kann dieses nur gelingen, wenn man alles Uebrige über den Nerven entfernt hat und das ist nicht leicht. An einigen gelungenen Präparaten habe ich aber das Verhältniss so gefunden, wie ich es in Fig. 12 abgebildet habe. Zwischen den Nervenbündeln verlaufen die Gefässe nach dem Corti'schen Organe zu und bilden um die Nervenbündel in der Nähe der Habenula perforata zurücklaufende Schlingen (Fig. 13). Wie ich schon oben anführte, stehen jedenfalls die Gefässe des Zahnes mit diesen Gefässen um die Nervenbündel im Zusammenhange, da man jene nach unten zu verlaufen sieht, nach der Lamina spiralis ossea. Die Gefässe der Nervenbündel stehen alsdann nach der Peripherie zu mit dem Vas spirale internum in Verbindung. Es giebt aber meistens zwei Vasa spiralia interna, das eine vor dem Corti'schen Bogen (Fig. 1 a), das andere unter demselben (Fig. 1 b u. 14).

Ein Verhältniss an dem Corti'schen Bogen, welches zwar schon bekannt ist und von Waldeyer und Retzius abgebildet

wurde, aber noch nicht mit solcher Schärfe dargestellt ist, wie es mir an einigen Präparaten gelungen ist, will ich hier noch erwähnen. Wie der aufsteigende und absteigende Corti'sche Pfeiler an seinem Kopfende nach aussen zu gleichsam einen Schnabel abgiebt, so hat der aufsteigende Pfeiler auch nach rückwärts, d. i. nach innen zu, vom Kopfe ebenfalls einen Stab, an welchem die Gehörzellen hängen, zu denen die Nerven vor dem Corti'schen Organe ziehen. Dieser Stab, Schopf, so wie jener Schnabel sind demnach die Befestigungsorgane für die Gehörzellen, an denen diese letzteren frei schwebend im Wasser erhalten werden und deshalb erscheint mir der Stab nicht ohne Bedeutung. Die Figuren 14, 15 und 16 erläutern die Verhältnisse.

Was nun die Function der Schnecke betrifft, so sind meine Anschauungen hierüber folgende:

Als Corti in der Schnecke eine neue Welt entdeckte, war man auch über die Function derselben einen Schritt weiter gekommen, ja man glaubte sogar durch diese Entdeckungen mit Einemmale alle Räthsel gelöst zu haben. Ein grosser Mann nannte in einer schwachen Stunde das Corti'sche Organ „das Clavier im Ohre". Dieses Ausdruckes bemächtigten sich sofort sogar die Feuilletonisten der politischen Zeitungen und sahen wo möglich einen leibhaftigen Beethoven mit Haut und Haaren im Ohre sitzen, welcher die Tasten, d. h. die Corti'schen Fasern, regierte, wobei man sich etwa die zahlreicheren aufsteigenden Corti'schen Fasern als die weissen Tasten, die absteigenden spärlicheren als die schwarzen des Clavieres dachte. Aber der schöne Traum fing an zu zerrinnen, als nachgewiesen wurde, dass die hochmusikalischen Vögel kein Corti'sches Organ besitzen. Ganz ist aber jene Anschauung noch nicht geschwunden, denn noch immer bemühen sich Manche durch Experimente und Sectionen nachzuweisen, dass bestimmte Regionen der Schnecke den hohen Tönen, andere Regionen den tiefen Tönen vorstehen — ähnlich eben wie bei einem Clavier. Und als nun gar Hensen bei einigen Krebsarten gefunden haben will, dass gewisse Hörhaare durch bestimmte Töne besonders in Schwingungen gerathen, da gewann die Clavier-Theorie wieder neue Nahrung und würde dann etwa ein ähnliches Verhältniss herauskommen, wie bei jener russischen Musikbande, welche vor circa 50

Jahren Deutschland durchzog. Jeder Musicus hatte ein Blasinstrument, das nur einen Ton von sich gab, aber durch die ausserordentliche Uebung der Capelle kam ein leidliches Concert zu Stande.

Wir wollen sehen, was sich auf anatomischer Basis an der Hand physikalischer Gesetze über die Function der Schnecke resp. des Gehörorganes sagen lässt.

Zunächst muss es auffallen — denn es ist zu sehr in die Augen springend — dass die verhältnissmässig schmale Lamina spiralis membranacea (Membrana basilaris) von einem verhältnissmässig colossal starken und breiten Ligamentum spirale an der Peripherie befestigt wird. Dies ist sogar dort der Fall, wo die Membran am Vorhofe (Aditus ad Cochleam) beginnt, also an ihrer schmalsten Stelle, zwischen Lamina spiralis ossea secundaria und primaria. Dieses Lig. spirale hält mit seinem derben Gewebe, nach oben, d. i. nach der Scala vestibuli und nach unten, d. i. Scala tympani ausstrahlend, die Membrana basilaris straff gespannt. So ist das Verhältniss beim Menschen und Säugethiere (Fig. 16).

Eine stark gespannte Membran ist aber der Schallleitung weniger günstig als eine schlaffe. Dies hatte Joh. Müller schon für das Trommelfell nachgewiesen (Physiolog. Bd. II. S. 434), also für Luftschallwellen. Die durch die Tensor tympani ermöglichte stärkere Spannung des Trommelfelles schützt uns auf dem Wege des Reflexes vor Nachtheilen des Gehörvermögens bei zu starken Tönen. Was aber für Membranen in der Luft ausgespannt gilt, das gilt auch für solche im Wasser ausgespannte. Dazu kommt, dass die Membran von beiden Seiten von Wasser umgeben ist (Scala tympani und vestibuli), von Wasser, welches gleichzeitig von beiden Seiten in Wellenbewegung versetzt wird, also noch mehr die Membran zum Stillstande nöthigt. Die Membrana basilaris ist also so straff gespannt, dass sie kaum in Schwingungen gerathen kann, sie kann also auch allen den Gebilden, welche auf ihr befestigt sind, ebenfalls keine Schwingungen mittheilen. Dies wird vornehmlich vom Corti'schen Organe gelten, welches auf ihr mit ihren beiden Pfeilern (aufsteisteigenden und absteigenden) relativ fest eingefügt ist. Wenn also das Corti'sche Organ in Schwingungen gerathen soll, so müsste dies auf eine andere Weise geschehen.

Der letzte Zweck aller acustischen Einrichtungen im Ohre des Menschen und der höheren in der Luft lebenden Säugethiere kann kein anderer sein als der: die Schallwellen der Luft in Wasserwellen umzusetzen. Von der Luft gehen die Schallwellen an das Trommelfell, welches als Vermittler zwischen Luft und festen Körpern dient, vom Trommelfell durch die Gehörknöchelchen in das ovale Fenster und durch die Luft der Paukenhöhle an das runde Fenster. Von dort gelangen sie in das Labyrinthwasser. Wir haben es also fortan hier nur mit Wasserwellen zu thun, welche direct die der Gehörempfindung fähigen Gebilde in Schwingungen versetzen.

Das Corti'sche Organ kann man sich vorstellen, als einen Menschen, der mit auseinander gespreizten Beinen dasteht (auf der Membrana bas.) und beide Arme und Hände weit ausgestreckt hält. An den ausgestreckten Armen und Händen hängen die (Nerven-) Zellen herab, zu welchen man die Ausstrahlungen des Gehörnerven treten sieht und zwar sowohl vor den aufsteigenden Corti'schen Pfeilern als hinter den absteigenden. Diese Zellen hängen frei schwebend im Wasser. [Ich habe oben ein Präparat (Fig. 14) abgebildet, um das recht hervorzuheben, wie vom Kopfe des aufsteigenden Pfeilers sowohl nach rückwärts, d. i. nach innen, als nach aussen ein Stab, Balken abgeht, an welchem die Nervenzellen hängen.]

Würde man nun den Corti'schen Pfeilern — wie das nach der Clavier-Theorie der Fall war — einen grossen acustischen Werth beilegen, so würden ihre Schwingungen so zu sagen einen Posttag zu spät kommen, d. h. sie würden erst in Schwingungen gerathen, nachdem längst die Zellen in Schwingungen versetzt worden sind. Dies bedarf keiner weiteren physikalischen Auseinandersetzung, weil das sich von selbst versteht, dass im Wasser diejenigen Gebilde am ersten und besten in Schwingungen gerathen, welche dem Wasser am homogensten sind, d. h. beweglicher, zarter sind, als die festen starren Gebilde. Ebenso wie bei einem Luftzuge an einem Baume nicht die Zweige und Aeste zuerst in Bewegung gerathen und durch diese erst die Blätter, sondern die Blätter zuerst. So ist es selbstverständlich, dass in dem Wasser des Labyrinthes die zarten, ohnehin flottirenden, freischwebenden Zellen eher in Schwingungen gerathen,

als die starren, auf der Membr. basil. befestigten Corti'schen Pfeiler. Nach Allem diesem ist es mir unzweifelhaft, dass das Cortische Organ nichts weiter ist, als eine Art Ligamentum suspensorium, um alle die Gebilde, d. i. Zellen und Nerven, die im letzten Grunde allein der Gehörempfindung vorstehen, in der Schwebe zu erhalten, weil sie nur so im Stande sind, die geringsten Erzitterungen des Wassers aufzunehmen, d. i. zu empfinden. Dies lehrt nach meiner Meinung einfach die anatomische Betrachtung. Dass dabei die Corti'schen Pfeiler auch zum Theil in Schwingungen durch die Töne gerathen, versteht sich auch von selbst: Alles thut, was es nicht lassen kann, auch die Knochen der Schnecke werden in Schwingungen gerathen, ebenso gut wie die Haare auf dem Kopfe, ohne dass dies eine grosse acustische Bedeutung für das Hören hat. Es werden noch dazu die Gebilde am ehesten in Schwingungen gerathen, deren Eigenton dem primären am nächsten steht.

Was nun aber ganz besonders der Clavier-Theorie (und zu dieser rechne ich auch die Anschauung, dass bestimmte Regionen der Schnecke der Empfindung bestimmter Töne vorstehen) widerspricht, ist Folgendes, was man bisher, meines Wissens, völlig übersehen hat, was aber die einfache logische Consequenz uns aufnöthigt.

Man hat bei Deutung der Function des Gehörorganes zu sehr die Analogie mit dem Sehorgane festgehalten. Das Auge ist einfach ein photographischer Apparat, nur mit dem Unterschiede, dass es das Bild, welches beim gewöhnlichen Photographiren sich auf der Platte fixirt, sofort wieder vernichtet, um sogleich einem zweiten Bilde Platz machen zu können. Ist in der Retina ein Defect, so fehlt dann ebenso viel von dem Bilde als der Defect auf der Retina beträgt. Ganz anders verhält sich die Sache beim Gehörorgane, hier hört nicht eine Region a, die andere cis u. s. w., sondern in der Schnecke hört jede Region, d. i. jede Gehörzelle (Nervenzelle) Alles und je mehr Zellen intact sind, desto schärfer ist das Gehör. Aus der Summe der empfindenden Hörzellen, die alle dasselbe hören, resultirt die Schärfe des Gehörvermögens. Dies geht nach meiner Meinung aus Folgendem unzweifelhaft hervor:

Zu allen Zeiten und in allen Zonen hat es immer nur zwei Kategorien von Schwerhörigen gegeben; die Einen hören nur noch Geräusche und Töne, diese muss man Taube nennen, sie verstehen kein Wort mehr. Selten aber giebt es einen Tauben oder Taubstummen, der nicht eben noch Töne oder Geräusche hört. Die Anderen sind solche Schwerhörige, welche noch die Sprache verstehen und diese muss man eben Schwerhörige, nicht Taube nennen. Nun ist aber bei diesen Schwerhörigen dies ein unzweifelhaftes Factum, dass jeder Schwerhörige, auch wenn er noch so schwer hört, Alles hört — wenn es nur mit der gehörigen Stärke und Deutlichkeit zu ihm gesprochen wird! Es giebt keinen Schwerhörigen, der etwa von dem Satze: der Löwe ist ein grimmiges Thier, nur hört: der ..... Thier, oder von dem Satze: der berühmte Ort Paris, nur hört: der .... Paris. Dies wäre nun aber völlig unmöglich, wenn bestimmte Regionen der Schnecke nur bestimmte Töne resp. Worte hörten, denn — unter den Millionen und aber Millionen Schwerhörigen ist es völlig undenkbar (und die Sectionen haben es zum Theil schon bewiesen), dass bei den verschiedenen Schwerhörigen nicht auch die verschiedensten Regionen der Schnecke pathologisch ergriffen wären und dennoch immer das gleiche Resultat, nehmlich dass der Schwerhörige Alles hört. Gegenwärtig habe ich einen schwindsüchtigen Patienten, bei dem bereits tuberculöse Caries auf beiden Ohren ist — wenn man ihm in das Ohr schreit, hört er noch Alles. Welche Verwüstungen müssen hier schon im Labyrinthe sein! Dass übrigens der Schwerhörige manche Worte, Buchstaben etc. besser hört als andere, hat gar nichts Auffallendes, da dies auch bei jedem Feinhörenden der Fall ist. Man spreche zu Jemandem, der das feinste Gehör besitzt, mit abgewandtem Gesichte und mit Flüstersprache, in der Nähe z. B. die Worte: „der Unke dumpfer Ton“ — und Jener wird kein Wort verstehn, höchstens das Wort „Ton“. Man spreche aber zu demselben Menschen in derselben Weise die Worte: „sechsmal sechs ist sechsunddreissig“ — und er wird diese Worte mindestens dreimal so weit hören.

Wenn man durch Experimente an Thieren und Sectionen an Menschen hat nachweisen wollen, dass bestimmte Regionen

der Schnecke für die Empfindung hoher, andere Regionen für die tiefer Töne bestimmt seien, so hat man dabei übersehen, wie es schon lange bekannt ist, dass auch in anderen Regionen des Ohres die Empfänglichkeit für dergleichen Töne vermittelt werden kann. So war es schon Joh. Müller (Physiologie Bd. II. S. 437) und Wollaston bekannt, wie durch Spannungsanomalien des Trommelfelles das Hören für hohe oder tiefe Töne bedingt wurde, also nichts mit der Schnecke zunächst weiter zu thun hat.

Wie nun auch das Verhältniss der letzten Endigungen des Gehörnerven in der Schnecke sein möge, ob sie wirklich in die Zellen (Corti'sche, Haarzellen) übergehen, oder dieselben nur umspinnen, so viel steht unzweifelhaft fest, dass sie zu jenen Zellen in Beziehung stehen. Nach dem bisher Auseinandergesetzten bin ich daher der Meinung, dass jede Endigung der Nervenfaser resp. jede einzelne Nervenzelle der Schnecke, zu welcher eben der Nerv tritt, Alles hört und dass nicht bestimmte Regionen der Schnecke dies, andere Regionen jenes hören, denn noch einmal muss ich es hervorheben, die zahllose Menge Schwerhöriger beweist, dass ein Schwerhöriger, selbst wenn man ihm in das Ohr brüllen muss, Alles hört. Bei der zahllosen Menge von Schwerhörigen ist es aber ganz undenkbar, dass nicht bei ihnen die verschiedensten pathologischen Veränderungen in allen Theilen des Labyrinthes vorkommen sollten, bei dem Einen dies, bei dem Anderen jenes, aber immer mit demselben Resultate, nehmlich, dass der Schwerhörige Alles hört. Je mehr nun aber Nervenfasern durch den pathologischen Prozess vernichtet sind, desto schlechter hört der Kranke, je weniger vernichtet sind, desto schärfer ist das Gehör, so dass also aus der Summe jeder einzelnen hörenden Zelle sich die Schärfe des Gehöres zusammensetzt, so wie wir mit beiden Ohren besser hören, als mit einem. Es besteht hier wohl ein Verhältniss, wie es bei anderen Sinnesnerven auch vorkommt: im Riechnerven werden wohl nicht andere Fasern vorhanden sein für üble oder gute Gerüche, sondern ein und derselbe Nerv wird nur von dem einen Stoffe anders alterirt als von dem anderen, sowie bei den Gefühlsnerven nicht andere Tastkörper vorhanden sind für das Gefühl des Kalten oder Warmen, Rauhen oder Glatten u. s. w.

Die Erfindung des Telephon hat uns einen Schritt weiter

gebracht in der Erklärung der Function des Gehörorganes und jedes Echo ist eigentlich auch ein Telephon. Denn worin besteht das Wesen des Telephon resp. des Phonographen? Es besteht darin, dass wenn man dieselben Schallwellen auf irgend eine beliebige Weise erzeugen kann, welche die Sprache, das Wort, der Ton hervorgebracht hatte, ganz dieselben Worte und Töne abermals gehört werden müssen und es bleibt sich ganz gleich ob diese secundären Schallwellen von einer Metallplatte, Felswand, Wolke oder den Blättern eines Waldes zurückgegeben werden. Bei dem Phonographen haben wir dies ganz handgreiflich vor uns. Spricht man in den Phonographen hinein, so bewegt das künstliche Trommelfell den Stift auf der Staniolplatte entlang. Jetzt sind die Schallwellen durch den Stift des Trommelfelles auf der Staniolplatte fixirt. Lässt man nun den Stift des künstlichen Trommelfelles von Neuem über die bereits auf der Staniolplatte fixirten Schallwellen dahinlaufen, so tönt die Stimme aus dem Phonographen wie ein Echo mit derselben Stärke und Klangfarbe wie die wirkliche Stimme aus dem Apparate heraus. Ganz so ist nun nach meiner Meinung der Sachverhalt im Ohre. Die Schallwellen der Luft sind durch den acustischen Apparat des Ohres in Wasserwellen umgesetzt, d. h. der Trommelfellstift (Hammer, Ambos und Steigbügel) hat auf das Labyrinthwasser die Schallwellen niedergeschrieben. In diesem Labyrinth- resp. Schneckenwasser schwimmen aber die Gehörzellen der Nerven, welche nun die leisesten Erzitterungen des Wassers empfinden resp. hören. Man kann auch die Luftwellen der Sprache direct in Wasserwellen umsetzen, ohne Vermittelung durch das Trommelfell, wenn man beim Baden untertaucht und unter dem Wasser spricht; taucht gleichzeitig ein Anderer unter, so hört dieser mit voller Deutlichkeit die Worte, wie ich Solches diesen Sommer erst im Seebade versucht habe. Eine parlamentarische Rede kann man freilich unter dem Wasser nicht halten, weil man nicht inspiriren kann, sondern man kann nur so viel sprechen als bei einer Exspiration möglich ist, also z. B. „August komm her“. Die Luftschallwellen eines Mundes gehen hier an das Wasser und von da erst an das Ohr des Zuhörenden über.

Die hochmusikalischen Vögel haben bekanntlich kein Corti'-

sches Organ, aber Gehörzellen resp. Nervenzellen ähnlich wie die Säugethiere, woraus folgt, dass diese Gehörzellen die Hauptsache beim Hören sind. Nun sind, wie gesagt, die Vögel hochmusikalisch gebildet, so dass sie die verschiedensten Melodien nachsingen, ja sogar sprechen lernen. Da dies Alles kein Säugethier im Stande ist, so könnte man denken, das Gehörorgan der Vögel sei höher organisirt. Dies ist jedoch nicht der Fall, denn die musikalische Qualität des Gehörorganes ist überhaupt eine niedrigere als das Verständniss der Sprache. Es kann ein Patient noch Musik hören, der die Sprache kaum mehr versteht (bekanntlich war Beethoven die letzten 20 Jahre seines Lebens fast taub). Wenn der Vogel Worte sprechen lernt, so ist dies nur eine musikalische Fertigkeit, er spricht gleichsam nach Noten — aber er versteht nicht das Gesprochene! Der Vogel kann wohl sprechen lernen: „komm her“ — aber er selbst kommt nicht, wenn man dies zu ihm spricht. Dagegen welch bedeutendes Verständniss haben Säugethiere für die Sprache, obgleich sie weder singen noch sprechen können. Mit einem Hunde, einem Elephanten kann man eine Art Unterhaltung führen; er folgt auf jedes Wort, denn er versteht es. Wenn nun die Säugethiere höher organisirt sind, als die Vögel, so muss dies auch vom Gehörorgan gelten und da die Säugethiere ein Corti'sches Organ haben, welches die Vögel nicht haben, so muss man unzweifelhaft dieses Organ als eine höhere Entwickelung des Gehörorganes ansehen. Diese liegt aber nach meiner Meinung nicht darin, dass die Corti'schen Pfeiler eine ganz besondere Schwingungsfähigkeit haben und hinzubringen (Claviertasten), sondern darin, dass durch das Corti'sche Organ das Gehörvermögen gleichsam zu höherer Freiheit erhoben wird. Bei den Vögeln liegen die Gehörzellen (Nervenzellen) auf der Membrana basilaris unmittelbar ohne Vermittelung auf. Durch das Corti'sche Organ aber, wie wir oben gesehen haben, erhoben sich die Gehörzellen frei über die Membrana basilaris und schweben frei im Wasser, indem sie an den Querbalken des Corti'schen Organes hängen und nun bei dieser grösseren Freiheit viel feiner von der Wellenbewegung des Labyrinthwassers afficirt werden.

Uebrigens muss man das zugeben, dass der Vorhof und die halbzirkelförmigen Kanäle resp. Ampullen höchst wahrscheinlich

nur für das Hören von Geräuschen und Tönen bestimmt ist. Hierauf weist der Bau derselben und die comparative Anatomie hin. Im Verhältniss zur Schnecke fehlt den Säckchen und Ampullen die höchst feine Differenziirung der Gewebe und bei den niederen Thieren sind zuerst der Vorhof und die Kanäle ausgebildet, diese niederen Thiere hören aber unzweifelhaft nur Geräusche oder Töne, denn unter dem Wasser giebt es keine Sprache, der „stumme Fisch" braucht also auch keine vernehmen. Man kann also mit Fug und Recht das höhere Verständniss der Sprache in die Schnecke verlegen.

Die Physiologie wird nach meiner Meinung niemals durch Experimente, am allerwenigsten an Thieren, die schon arg maltraitirt werden müssen, wenn man zum inneren Ohre gelangen will, — das Dunkel lüften, welches auf der Function der einzelnen Theile des Gehörorganes ruht, denn an Thieren kann man dabei höchstens ermitteln, ob sie hören, aber niemals, was sie hören. Hier können nur Experimente helfen, welche die Natur durch Krankheiten an den Ohren der Menschen anstellt. Hat man bei solchen die Symptome genau verzeichnet und hat man Gelegenheit nach dem Tode des Menschen das Gehörorgan zu untersuchen, so wäre das ein Weg sicher über die Function der einzelnen Theile des Gehörorganes in's Klare zu kommen. Aber das ist „ein grosses Wort gelassen ausgesprochen". Hierbei müssen Bedingungen erfüllt werden, die fast des Menschen Kraft übersteigen. Diese Bedingungen sind:

1. Im Leben des Kranken die Symptome genau feststellen, und genaue Untersuchung desselben.

2. Sofort, d. i. höchstens 1—2 Stunden nach dem Tode des Kranken, muss das Ohr herausgenommen und untersucht oder in eine conservirende Flüssigkeit gelegt werden. Geschieht dieses Alles nicht, dann hat die Untersuchung schon wenig Werth, denn man weiss dann nicht mehr, was pathologisch, was Leichenphänomen ist.

3. Vollendete Kenntniss der Technik der Zergliederung und Untersuchung.

4. Das ganze Gehörorgan von a bis z muss untersucht werden — was will das aber sagen: einige Hundert Durchschnitte

durch die Schnecke, um sie für die feinste mikroskopische Untersuchung zugänglich zu machen!

Was dem einzelnen Forscher kaum möglich ist, wäre vielleicht einem Consortium, viribus et unitis, möglich.

Aus der Literatur über die Gefässe der Gehörzähne trage ich noch Folgendes nach:

Deiters (die Lamina spiralis membranacea S. 15) sagt: „ich habe nie etwas der Art gesehen (ein Gefäss, welches Kölliker abbildet. V.) und halte demnach das Gewebe der Zähne selbst für gefässlos.“

Böttcher spricht sogar in der Entwickelungsgeschichte des Gehörlabyrinthes gar nicht von Gefässen in den Zähnen, und wenn er nur in Fig. 24 und 31 einige Bruchstücke von Gefässen abbildet, ohne sie zu bezeichnen und zu nennen, so muss man auch annehmen, er habe sie nur für etwas Zufälliges gehalten. Interessant aber ist, dass er in Fig. 25 A, B, C Löcher in dem Zahne abbildet, ohne sie jedoch zu nennen und zu bezeichnen — diese Löcher sind jedenfalls meine Gefässlöcher.

Waldeyer (Stricker, Handbuch der Gewebelehre S. 926) sagt von den Gehörzähnen: „auch ziehen Gefässschlingen hinein.“

Löwenberg (La lame spirale de limaçon de l'oreille) sagt S. 28: „La substance des saillies et des dents ne m'a jamais présenté de vaisseaux.“

Henle erwähnt nichts von Gefässen und bildet auch keine ab. So sind also die Meinungen getheilt und selbst die Autoren, welche Gefässe erwähnen und abbilden, sehen sie mehr oder weniger als etwas Zufälliges an.

Es ist die Frage, ob dem von mir beschriebenen Foramen resp. dem Vas spirale perforans dentes nicht der Charakter eines Sinus zukommt, da das Loch, welches die Gefässe aufnimmt, gross und immer klaffend ist!

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel II—III.)

(Die Figuren sind zunächst mit schwacher Vergrösserung Hartnack, System 4 angelegt und mit System 8 dann vervollständigt, auch wo es nöthig war Immersion No. 10 [Wasser] zu Hülfe genommen, bei Abbé'scher Beleuchtung.)

Fig. 1. Mensch. Gehörzahn. a, b Vasa spiralia. vp Vas spirale perforans dentes.

Fig. 2. Affe. A Gehörzahn. vp Vas perforans, welches den Anschein giebt, als wären es zwei Löcher, es ist aber nur eins mit Eingangs- und Ausgangsöffnung. Bei B ist dies dargestellt bei verändertem Focus, so dass a die erstere, b die letztere bedeutet. Bei C und D ist dasselbe Präparat von unten betrachtet, also die Fläche umgekehrt.

Fig. 3. Rind. Man sieht unter der Reissner'schen Membran das Foramen, aus welchem ein Gefäss heraustritt, nach dem Sulcus spiralis zu verlaufend.

Fig. 4 u. 5. Schaaf. Man sieht in beiden Figuren die zwei Gefässlöcher und von ihnen nach rückwärts und vorwärts Gefässe verlaufen und zwar bis unten hin, wo der Nerv verläuft.

Fig. 6. Junger Hund. Auch hier sieht man die zwei Gefässlöcher mit einem Gefäss.

Fig. 7. Hase. Die beiden Gefässlöcher, wovon das eine gegen den Sulcus spiralis hin sehr gross erscheint, weil es schief in der Substanz des Zahnes verläuft.

Fig. 8. Hirsch. Die beiden Gefässlöcher mit einem Gefäss.

Fig. 9. Schwein. Die beiden Gefässlöcher, zwischen beiden ein heller Streifen, höchst wahrscheinlich ein Gefäss, in dem keine Blutkörperchen zu entdecken sind, weil das Schwein nicht erschlagen, sondern nur gestochen worden, also verblutet ist.

Fig. 10. Fuchs. Das Gefässloch befindet sich hier etwas weiter unten.

Fig. 11. Maus. vp Vas perforans.

Fig. 12. Nervenbündel aus der Lamina spiralis ossea unterhalb des Zahnes. Man sieht zwischen ihnen Gefässe verlaufen, die jedenfalls in Verbindung stehen mit denen des Zahnes.

Fig. 13. Bei a Vas spirale internum (unter dem Corti'schen Bogen). b Ein Gefäss, welches die Nervenbündel in Fig. 12 begleitet und sich dann um dieselben als Schlinge zurückwendet.

Fig. 14. Schaaf. n Nervenfasern, welche durch die Habenula perforata hindurchtreten und sich zum Theil in die Zellen Z verbreiten (welche hier nur unvollkommen wiedergegeben sind) zum Theil zwischen die Corti'schen Pfeiler hindurchtreten. v v Zwei Vasa spiralia interna. p Corti'scher aufsteigender Pfeiler. Man sieht von seinem Kopfende a, sowohl nach rückwärts b, als nach vorwärts b' einen Balken abgehen, an welchem die Hörzellen hangen (Immersion). Dasselbe Verhältniss zeigt

Fig. 15 vom Schaafe und Fig. 16 von der Maus.

Fig. 17 u. 18. Beide vom Pferde. Vas spirale perforans dentes mit Blutgefässen. Es sind hier auch in jedem Präparate zwei Löcher sichtbar, in dem einen a Fig. 17 sieht man Blutkörperchen. Bei v v Fig. 18 schimmert ein Gefäss durch die Substanz des Zahnes hindurch.

IV.

Ueber eine Geschwulst aus quergestreiften Muskelfasern mit ungewöhnlichem Gehalte an Glykogen, nebst Bemerkungen über das Glykogen in einigen fötalen Geweben.

Von Prof. Dr. Felix Marchand in Marburg i. H.

(Hierzu Taf. IV.)

Die Geschwulst, welche den Gegenstand der vorliegenden Mittheilung bildet, wurde am 4. Juni 1880 durch Herrn Professor Dr. Fischer in der chirurgischen Klinik zu Breslau exstirpirt und mir, als damaligem Assistenten am pathologischen Institute zur Untersuchung übergeben. Da sich hierbei einige sehr bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten herausstellten, habe ich die Untersuchung, welche ich damals nicht zu Ende führen konnte, an einigen noch gut erhaltenen Resten der Geschwulst wieder aufgenommen und vervollständigt.

Herrn Dr. Partsch, damaligem Assistenten der Klinik, bin ich für die folgenden Notizen über den Verlauf der Operation zu Dank verpflichtet.

Bei dem Patienten, dem 4jährigen Michael H. aus Czenstochau, hatte sich angeblich seit 3 Wochen gerade über dem linken Tuber ischii eine Geschwulst entwickelt, welche beständig an Grösse zunahm, und den kleinen Patienten am Liegen und Sitzen verhinderten. Der Tumor hatte bei der Aufnahme die Grösse einer Faust, er nahm die Spitze der Hinterbacke ein, und erstreckte sich nach vorn, den Damm entlang. Er kam deutlich aus dem Becken hervor und war daselbst ganz fixirt; Mastdarm und Urethra lagen nicht in demselben. Die Consistenz der Geschwulst war elastisch, weich, fast fluctuirend, die Haut darüber leicht angewachsen, ihre Venen stark ausgedehnt. Stuhl und Urin waren nicht behindert.

Bei der Punction drang der Trocart sehr leicht ein; es kam spärliche „colloide" Flüssigkeit heraus, mit Blut und organisirten Bestandtheilen, wie weiches Granulationsgewebe, gemischt. Bei der darauf vorgenommenen Exstirpation zeigte sich, dass die Geschwulst von ungefähr Mannsfaustgrösse unter Dislocation des Rectum und der Blase nach links hinten in das Becken

-ndrang; ein wallnussgrosser Knoten befand sich dicht hinter der Symphyse. Bei der Operation wurde das Rectum, ebenso wie die Harnröhre in der Pars bulbosa durchschnitten.

Der Patient wurde geheilt; über den weiteren Verlauf habe ich nichts erfahren.

Die exstirpirten, sehr zerbröckelten Geschwulstmassen bestanden aus einer Anzahl weicher, unregelmässig rundlicher Stücke, ungefähr vom Aussehen hyperplastischer Lymphdrüsen, wofür sie auch anfangs gehalten wurden. Einige waren von einer bindegewebigen Hülle umgeben, andere Theile verbreiteten sich locker zwischen Fettläppchen und Bindegewebe; die meisten Stücke waren sehr weich, leicht zerdrückbar, von durchscheinender weisslicher Färbung, fötaler Gehirnsubstanz ähnlich; andere Stücke waren etwas fester, selbst leicht faserig, blassröthlich, ebenfalls durchscheinend. Das Gewebe war überall mit einem eigenthümlichen, etwas fadenziehenden schleimigen Ueberzuge bedeckt, offenbar derselben Masse, welche sich auch bei der Punction entleert hatte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche sofort frisch, ohne Zusatzflüssigkeit oder in Kochsalzlösung vorgenommen wurde, fanden sich sehr zahlreiche, verschieden geformte Zellen, welche sich in den einzelnen Stücken sehr wechselnd verhielten. Vorwiegend waren grosse spindelförmige, oder auch unregelmässig rundliche Formen mit grossen Kernen und Kernkörperchen, dazwischen fanden sich aber auch vielfach faserige Gebilde, auf welche ich weiter unten zurückkomme. Sämmtliche Elemente fielen beim Zerzupfen leicht auseinander: nur an einigen Stellen war der Zusammenhang fester.

In hohem Grade auffallend waren grosse durchscheinende, helle hyaline Kugeln oder Tropfen, zuweilen von etwas gelblichem Schimmer, ziemlich stark lichtbrechend, und dadurch Fetttropfen einigermaassen ähnlich, aber doch von etwas geringerem Glanze. Diese Kugeln lagen theils frei, theils waren sie in Zellen eingeschlossen, welche dadurch aufgetrieben oder gequollen erschienen, so dass ihre eigentliche Substanz auf einen schmalen Saum reducirt war, in welchem der Kern lag (Fig. 1 e, f, i). Nicht selten fanden sich auch mehrere solche Tropfen zusammen vor, welche dann auch confluirten und unregelmässig rundliche Klumpen bildeten. Während diese scharf begrenzte Gebilde in den Zellen darstellten, waren viele Zellen auch diffus mit derselben homogenen hyalinen Substanz infiltrirt, so dass nur der bläschenförmige Kern noch erkennbar war (1 c, e). Meist handelte es sich hier um die runden Zellformen. Ein grosser Theil der letzteren, von besonderer Grösse, hatte eine leicht faltige Beschaffenheit, als wenn die Hülle nach Entleerung des Inhaltes etwas geschrumpft wäre (d).

Bei Wasserzusatz sah man von dem Gewebe aus Ströme einer etwas zähflüssigen farblosen Substanz sich in die umgebende Flüssigkeit ergiessen, und mit derselben vermischen, während sich die freien und in den Zellen eingeschlossenen hyalinen Kugeln allmählich auflösten.

Das optische Verhalten der hyalinen Substanz, welche sich sowohl in

den Zellen, als frei in der umgebenden Flüssigkeit befand, erinnerte sofort an Glykogen, und es zeigte sich denn auch, dass bei Jodzusatz alle diese tropfenförmigen Gebilde sofort eine intensiv rothbraune, selbst dunkelbraune Färbung annahmen, während sich die Flüssigkeit in der Umgebung gleichmässig röthlich, und selbst braun färbte. War das Gewebe ohne Wasserzusatz in der eigenen Flüssigkeit untersucht, so nahm dasselbe bei Jodzusatz eine gleichmässige rothbraune, fast schwärzliche Farbe an, welche besonders intensiv an den glänzenden Kugeln hervortrat. In 80procentigem Alkohol war die Substanz fast unlöslich; ein Gewebsstückchen in dieser Zusatzflüssigkeit färbte sich mit Jod fast schwarz, während die umgebende Flüssigkeit sich nur in unmittelbarer Nähe des Gewebsstückes tingirte.

Nach dem beschriebenen Verhalten ist es wohl kaum zweifelhaft, dass diese Substanz, welche die Zellen der Geschwulst, so massenhaft erfüllte, das ganze Gewebe durchtränkte, und demselben als schleimiger Ueberzug anhaftete, in der That nichts Anderes als Glykogen war.

Am folgenden Tage (5. Juni) hatte sich die Substanz, das Glykogen, wenn ich es nun so nennen darf, grösstentheils aus den Zellen entleert. Dieselben waren etwas geschrumpft, und liessen nun an Stelle der glänzenden Tropfen leere Vacuolen erkennen, zwischen welchen ein den Kern einschliessendes Netz übrig geblieben war. Dieselbe Veränderung trat auch an den in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Stücken ein (g, h, i).

An vielen Stellen waren die rundlichen Zellen so zahlreich vorhanden, dass sie fast die ganze Geschwulstmasse zu bilden schienen. Bei weiterer Untersuchung zeigten sich indess zwischen denselben vielfach lange, faserige Gebilde, z. Th. langen schmalen Spindelzellen gleichend, z. Th. aber länger, bandförmig, und mit mehreren Kernen in gewissen Abständen versehen. Diese bandförmigen Fasern zeigten sämmtlich eine mehr oder weniger deutliche Querstreifung, und stellten offenbar junge quergestreifte Muskelfasern dar, vollkommen denen ähnlich, welche in anderen Geschwülsten mit quergestreifter Musculatur beobachtet worden sind. Es fanden sich alle Uebergangsformen von den schmalen langgezogenen Spindeln mit einer oder mehreren kernhaltigen Anschwellungen zu den bandförmigen Fasern vor. An den ersteren war nicht selten der schmale, die spindelförmigen Anschwellungen verbindende Theil der Faser homogen; in der Nähe der Anschwellung theilte sich die Faser in zwei schmale Säume, welche den Kern mit einem spindelförmigen Protoplasma erst zwischen sich einschlossen. Diese schmalen Säume waren deutlich quergestreift; an anderen Fasern zeigten auch die dünnen Strecken zwischen den kernhaltigen Anschwellungen die Querstreifung; die breiten bandförmigen Fasern endlich boten dieselbe durchweg dar. Im Allgemeinen war die Querstreifung sehr zart, wie überhaupt die sämmtlichen Gebilde von äusserst zarter Beschaffenheit waren, aber nichtsdestoweniger liess sich die Streifung schon mit System 7 und 8 Hartnack sehr deutlich als aus regelmässig wechselnden hellen und dunkeln Linien bestehend erkennen; die breiteren Bänder zeigten ausserdem eine

Längsstreifung, welche zuweilen die Querstreifung verdeckte. Ein Sarcolemm war an den Fasern nicht nachweisbar, nur an den Stellen, wo die Kerne deutlich hervortraten, zog sich über dieselben ein feines Häutchen, ähnlich, wie man es an den Muskelfasern anderer Muskelgeschwülste und auch bei der normalen Entwickelung der Muskelfasern beobachtet (Fig. 1 o).

Von besonderem Interesse war nun, dass an manchen Fasern das eine, scheinend abgerissene Ende beträchtlich angeschwollen, und von derselben yalinen Beschaffenheit war, wie die freien Zellen. Der Kern lag in der Anschwellung, deren zarter Saum sich continuirlich in den quergestreiften Theil der Faser fortsetzte (k, l, m). An anderen Fasern war die Endschwellung stärker, netzförmig, mit zahlreichen Vacuolen durchsetzt, wie diejenigen Zellen, deren Inhalt sich bereits entleert hatte (n). Da bei der Isolirung der Fasern in den üblichen Zusatzflüssigkeiten die hyaline Substanz sich sehr bald löste, so liess sich die Anwesenheit derselben in den Anschwellungen der Fasern durch Jodfärbung nicht immer feststellen. Indess gelang es an einigen Fasern, die rothe Jodfärbung auch an dem den Kern an beiden Enden begrenzenden Theil nachzuweisen.

Wir sind demnach wohl berechtigt, auch die hyaline Substanz in den deutlich musculösen Elementen für Glykogen zu halten.

Die gehärteten Geschwulststücken, welche sich noch in meinem Besitze befinden, erwiesen sich, als ich die Untersuchung derselben in diesem Jahre (1884) wieder aufnahm, noch vollständig wohlerhalten. Ein Theil der Geschwulst war frisch in absoluten Alkohol eingelegt worden, um das Glykogen zu conserviren, ein anderer Theil war erst mit Müller'scher Flüssigkeit, dann mit Alkohol behandelt worden.

Um das Glykogen in den mit Alkohol gehärteten Stücken zur Anschauung zu bringen, genügt es, feine Schnitte, ohne dieselben mit Wasser anzufeuchten, direct in concentrirtem Glycerin auf dem Objectträger auszubreiten. Dabei zeigt sich der Schnitt schon bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung ganz mit glänzenden farblosen Kügelchen und unregelmässig gestalteten, häufig länglichen Klümpchen durchsetzt, welche den Eindruck von Fetttropfen machen.

Legt man einen solchen Schnitt in eine schwache Jodjodkalilösung, so nimmt er sofort eine fast gleichmässig dunkelbraune Farbe an, welche nur durch einige hellere gelbliche Streifen, offenbar Bindegewebszügen entsprechend, unterbrochen wird. Nach wenigen Minuten bemerkt man bereits ein braunes Wölkchen, welches von dem Schnitt ausgeht, und augenscheinlich von dem gelösten Glykogen herrührt.

Bringt man den gefärbten Schnitt möglichst bald in reines Glycerin, so behält er noch eine Zeit lang die dunkelbraune Färbung bei, blasst jedoch bald ab, so dass man nicht mehr die ganze Menge des Glykogen zur Anschauung bekommt. Am sichersten ist dies der Fall, wenn man die Jodlösung auf dem Objectträger selbst auf den Schnitt einwirken lässt. Schon bei schwacher Vergrösserung gewahrt man in dem gefärbten Object eine grosse Anzahl mehr oder weniger dunkelbrauner Kugeln und Klümpchen,

welche häufig so dicht gedrängt sind, dass dazwischen fast gar nichts von dem gelblich gefärbten Gewebe sichtbar ist; an anderen Stellen erscheint auch das letztere diffus bräunlich gefärbt, möglicherweise in Folge der bereits eingetretenen Lösung. Die Färbung variirt je nach der Intensität der Jodeinwirkung von einem lichten Braunroth bis zu einem dunkeln, deutlich in's Violett spielenden Braun, während die Kerne und Fasern des Gewebes gelb erscheinen. Die braunen kugeligen Körper entsprechen augenscheinlich den farblosen tropfenartigen Gebilden in den ungefärbten Schnitten, welche sich demnach sämmtlich als Glykogen erweisen (Fig. 2).

An den mit Wasser behandelten Schnitten (aus Alkohol) ist sehr bald keine Spur der tropfenartigen Gebilde zu sehen. Dafür bieten dieselben ein sehr eigenthümliches Verhalten, besonders an denjenigen Stellen, an welchen die Glykogenklumpen am reichlichsten vorhanden waren. Nicht überall ist das Gewebe von der gleichen Beschaffenheit; an vielen, ja den meisten Stellen sieht man zunächst nur dicht an einander gedrängte länglichrunde Kerne, welche meistens parallel ihrer Längsaxe angeordnet sind. Dazwischen verlaufen in mehr oder weniger grosser Zahl ziemlich glänzende gestreckte Fasern, an welchen man häufig deutliche Querstreifung erkennen kann, also zweifellose Muskelfibrillen, und Bündel von solchen (Fig. 4).

An den meisten Stellen lässt sich leicht erkennen, dass die Kerne zu grösseren blasigen Gebilden gehören, welche mit einer deutlichen Membran umgeben, und häufig von einem Netzwerk feiner Fäden durchzogen sind. Dieselben entsprechen offenbar den bereits oben beschriebenen, im frischen Zustande leicht isolirbaren zelligen Elementen, welche ihren Inhalt entleert haben. Die zurückgebliebenen blasigen Hüllen sind an vielen Stellen so dicht gedrängt vorhanden, dass das ganze Gewebe aus denselben zu bestehen scheint; es würde kaum Jemand, bei Betrachtung einer solchen Stelle, auf den Gedanken kommen, dass es sich hier um Muskelgewebe handelt, und doch ist das zweifellos der Fall. Diese Theile der Geschwulstmasse sind es, welche vor der Extraction des Glykogen die fast gleichmässig dunkelbraune Färbung mit Jod annehmen (Fig. 5).

An anderen Stellen sind die blasigen Hohlräume spärlicher, die Fasern dagegen reichlicher, die Kerne dichter gedrängt.

Es fragt sich nun, wie kommt jenes eigenthümliche Bild zu Stande; wie ist die Entstehung der dicht gedrängten blasigen, glykogenhaltigen Zellen zu erklären? Bereits bei Gelegenheit der frischen Untersuchung wurde die nahe Beziehung der isolirten runden Zellen zu den Muskelfasern hervorgehoben. Ganz ähnliche glykogenhaltige Gebilde liessen sich in directer Verbindung mit wohlerhaltenen Muskelfasern, sowohl an dem Ende, als in Form spindelförmiger Anschwellungen in der Mitte der Fasern nachweisen. Auch an Schnittpräparaten sieht man, besonders nach der Zerzupfung, nicht selten die Fibrillen einer gut ausgebildeten Muskelfaser pinselförmig auseinander weichen, und nicht blos einen Kern, sondern ein vollständiges blasiges Gebilde mit seiner Hülle einschliessen (Fig. 4).

Man findet gelegentlich auch Fasern, welche gewissermaassen ein An-

...gsstadium der Glykogenanhäufung in Gestalt kleiner durch Jod gefärbter ...mpen im Bereiche der spindelförmigen Anschwellung erkennen lassen ...g. 3). Vielleicht handelt es sich um die Ueberbleibsel einer stärkeren ...lung.

Besondere Erwähnung verdienen ferner eigenthümliche kugelige Körper, ...he in einzelnen Theilen der Geschwulst, und zwar anscheinend in frisch ...standenen Knötchen, dicht gedrängt zum Vorschein kommen. Dieselben ...t-rscheiden sich von den blasigen Glykogenzellen, mit welchen sie der ...sse nach ziemlich übereinstimmen, durch ihre augenscheinliche Solidität, ...d stärkeren Glanz. Sie enthalten einen oder mehrere Kerne; das auf...lendste ist aber die eigenthümlich fädige, fibrilläre Structur ihres ...llkörpers; viele sehen so aus, als bestünden sie aus vielfach durcheinander ...wundenen oder spiralig aufgerollten Fibrillen, welche durch einen ...echsel von hellen und dunklen Punkten auffallend an Muskelfibrillen er...nern. Man kann sich leicht überzeugen, dass es sich in der That um ...gelige Klumpen, und nicht etwa um Querschnitte cylindrischer Körper ...andelt. Viele derselben lassen übrigens eine sich abhebende feine Hülle, ...ne Art Zellmembran oder Sarcolemm erkennen, welches zuweilen durch ...nen breiten Zwischenraum von dem fädig-fibrillären Inhalt getrennt ist. ...iese rundlichen Zellkörper liegen in Maschen eines kernreichen Gewebes, ...elches allem Anschein nach gleichwerthig mit dem oben beschriebenen Muskelgewebe ist (Fig. 6).

Es ist nicht leicht, diese höchst auffallenden Gebilde auf das Schema der Muskelfaser zurückzuführen; sie erinnern in gewisser Weise an die Zellen der Purkinje'schen Fasern des Herzens, sind jedoch mehr isolirt, ohne Verbindung unter einander. Die Uebereinstimmung ist besonders deutlich an solchen, ebenfalls nicht selten vorkommenden Formen, bei welchen der mittlere Theil des Zellkörpers homogen oder feinkörnig ist, während die fibrilläre Beschaffenheit nur an der peripherischen Schicht deutlich zum Vorschein kommt. Auch von diesen Zellen giebt es Uebergänge zu den blasigen, glykogenreichen Formen, bei welchen dann, nach Auflösung des Glykogens ein grösserer Hohlraum zwischen dem kernhaltigen Inhalt und der Hülle zurückbleibt. Zuweilen findet man derartige Elemente noch in Verbindung mit deutlich erkennbaren Muskelfasern, oder Fibrillenbündeln; sie bilden dann eine Art blasige Auftreibung der Faser, welche den Kern einschliesst; über dieselbe hinweg, und durch dieselbe ziehen die isolirten Fibrillen, welche vielfach einen bogenförmigen Verlauf nehmen, und auf diese Weise die Begrenzung der vacuolären Hohlräume bilden (Fig. 7).

Es giebt endlich noch Theile der Geschwulst, in welchen die zelligen Elemente ganz homogene rundliche oder unregelmässig polyedrische Klumpen darstellen, welche in einem äusserst feinfaserigen, zarten Maschenwerk eingelagert sind. Das Ganze macht durchaus den Eindruck eines gewöhnlichen Rundzellensarcoms (Fig. 9); die Zellen, welche sich sehr leicht aus den Maschen entfernen lassen, sind ein- oder mehrkernig; sie lassen vielfach ein feines, sich abhebendes Häutchen, eine Zellmembran erkennen, und manche

zeigen bei genauer Besichtigung auch eine feine Strichelung oder Querstreifung, welche sich indess auf einzelne Theile der Oberfläche beschränkt.

Auch von diesen Rundzellen finden sich Uebergangsformen zu unregelmässig gestalteten und langgestreckten bandförmigen Elementen, welche eine deutliche Querstreifung zeigen (Fig. 8).

Welcher Natur das feine Reticulum zwischen den Rundzellen ist, lässt sich nicht sicher entscheiden. Deutliche Bindegewebselemente lassen sich nicht, oder nur sehr vereinzelt nachweisen.

Wir dürfen wohl als sicher annehmen, dass in diesem Falle eine auf congenitaler Anomalie beruhende Geschwulstbildung vorliegt. Dafür spricht erstens das sehr jugendliche Alter des Individuums, ferner die Thatsache, dass fast sämmtliche bisher bekannten Geschwülste aus quergestreifter Musculatur mit Sicherheit auf einen derartigen Ursprung hinwiesen[1]). In gewissem Grade spricht für die congenitale Natur auch der eigenthümliche Sitz der Geschwulst am unteren Ende des Rumpfes, wo bekanntlich teratoide Neubildungen mit am häufigsten vorkommen.

Ueber die Verbindung der Geschwulst mit den Nachbartheilen lässt sich kein Urtheil mehr abgeben; nur soviel scheint aus dem bei der Operation beobachteten Verhalten hervorzugehen, dass der Tumor eine ziemlich abgeschlossene Masse darstellte, welche sich aus dem Becken hervordrängte, und ihren Ursprung vermuthlich an der vorderen Fläche des Os sacrum, oder am Steissbein hatte.

Die Elemente der Geschwulst haben durchaus den Charakter des jugendlichen, unfertigen, embryonalen, wie wir das überhaupt bei den Geschwülsten aus quergestreifter Musculatur beobachten. Hier ist aber dieser Charakter in ganz ungewöhnlicher Weise in die Augen fallend. Die charakteristischen Formelemente des quergestreiften Muskelgewebes treten an den meisten Stellen der Geschwulst sehr gegenüber den äusserst zahlreichen runden Zellen zurück, welche Anfangs die Vermuthung erweckten, dass es sich um ein gewöhnliches Rundzellensarcom mit schleimiger Entartung handelte. Indess erwies sich die schleimige Substanz, welche schon bei der Probepunction der Geschwulst hervorquoll, und sich noch reichlicher bei der Exstirpation entleerte, thatsächlich nicht als Schleim, sondern als Glykogen.

[1]) Vgl. die kurze Zusammenstellung der bekannten Fälle in meiner Arbeit über das Myosarcoma striocell. der Niere. Dieses Archiv Bd. 73. S. 289.

Die Anhäufung dieser Substanz in den einzelnen Gewebselementen ist so beträchtlich, dass dadurch sehr bedeutende Veränderungen in der Configuration hervorgerufen werden. In den ausgebildeteren Fasern ist das Glykogen in dem protoplasmatischen, nicht fibrillären Theil vorhanden. Vielfach finden wir die Fasern hierdurch verdickt, angeschwollen; eine dünne Lage von fibrillärer Substanz überzieht die Anschwellung, welche neben dem Kern und einer geringen Menge feinkörniger Substanz mehr oder weniger reichliche Massen Glykogen einschliesst. Erst nach der Entleerung desselben tritt das Verhältniss der umspinnenden feinen Fibrillen deutlich hervor (Fig. 7).

Besonders auffällig ist nun aber das Vorhandensein der äusserst zahlreichen runden, ebenfalls glykogenhaltigen Zellen, welche bei der frischen Untersuchung der Geschwulst, theilweise auch am gehärteten Präparat so sehr in den Vordergrund treten. Allerdings haben dieselben an dem letzteren ein ganz anderes Aussehen angenommen, nachdem sie ihren Inhalt entleert haben. Denn an Stelle der prall gefüllten hyalinen glänzenden Kugeln sind nun blasige Gebilde zurückgeblieben, welche häufig ohne jede Zwischensubstanz aneinandergelagert sind. Kein Zweifel, dass diese blasigen Gebilde nichts Anderes sind, als die zu einer feinen Membran umgewandelten spärlichen Reste des Zellkörpers, welche den noch erhaltenen Kern einschliessen. Die Zellen haben ungefähr dieselbe Beschaffenheit angenommen, wie die des Fettgewebes, nur dass an Stelle des Fettes das Glykogen die Veränderung bewirkt hat. Manche Stellen stimmen genau überein mit dem glykogenhaltigen Gewebe der Kaninchenplacenta.

Es fragt sich nun, aber: als was sind diese mit Glykogen infiltrirten Rundzellen aufzufassen? Handelt es sich um junge, unentwickelte Bildungszellen des Muskelgewebes, oder um nachträglich abgelöste Theile bereits ausgebildeter Muskelfasern? Dass ein inniger Zusammenhang zwischen beiden Elementen besteht, ist nicht zweifelhaft. Zuweilen macht es den Eindruck, als habe sich in der That die Membran um den protoplasmatischen Theil der (bereits gebildeten) Faser nach der Anhäufung des Glykogen gebildet, wodurch jener kernhaltige Protoplasmarest gewissermaassen zur selbständigen Zelle geworden sei. Wenn man aber bedenkt, dass ausser den glykogenhaltigen Zellen auch solche

Rundzellen oder Protoplasmaklumpen in ziemlich grosser Zahl vorkommen, welche jene Entartung nicht zeigen, so ist wohl die Annahme berechtigt, dass auch die ersteren in ihrer Entstehung von den ausgebildeten Fasern unabhängig sind. Wir haben vielmehr ein ganz unvollkommenes Gewebe vor uns, dessen Zellen zum grossen Theil gar nicht die Stufe der Ausbildung zu wirklichen Muskelfasern erreicht haben. Sowohl in diesen Zellen, als auch in den bereits gebildeten Muskelfasern ist die Glykogenanhäufung zu Stande gekommen. Eine höchst eigenthümliche Zwischenstufe bilden jene kugeligen, zuweilen auch unregelmässig gestalteten, und nicht selten mehrkernigen Klumpen von ziemlich starkem Lichtbrechungsvermögen, welche ganz den Anschein erwecken, als beständen sie in ihrem peripherischen Theil aus spiralig augerollten Fibrillen, während die Mitte homogen, protoplasmatisch geblieben ist. Auch diese Zellkörper besitzen, wie aus der obigen Beschreibung und der Abbildung ersichtlich ist, eine membranöse Hülle, welche sich zu dem fibrillären Inhalt wie ein Sarcolemm verhält, und auch wohl sicher als Aequivalent eines solchen aufzufassen ist. Andere Zellen verhalten sich ähnlich, doch beschränkt sich der fibrilläre Bau, die Querstreifung nur auf einige Stellen der Oberfläche. Man darf also hier von einer fortschreitenden Differenzirung der Zellkörper in fibrilläre Substanz reden, ebenso wie bei den Purkinje'schen Fasern des Herzens, welche ja eigentlich nichts Anderes sind, als Reste nicht vollständig fibrillär gewordenen embryonalen Herzmuskels. Hier ist nur das Verhalten der fibrillären Substanz in sofern ein anderes, als die Fibrillen zweifellos unter einander in Verbindung stehen, und die einzelnen Zellkörper mit einander vereinigen, ein Verhalten, welches besonders treffend von Wagener[1]) dargestellt ist.

Bekanntlich sind die Meinungen noch darüber getheilt, wie diese Erscheinung zu Stande kommt; ob es sich um ein Auswachsen einer ursprünglich einfachen Zelle mit Vermehrung der Kerne und Fibrillenbildung aus dem peripherischen Theil der entstandenen cylindrischen Faser handelte, oder um eine Verschmelzung ursprünglich getrennter Zellen oder Protoplasmaabtheilungen. Das Verhalten des Herzmuskels scheint mehr für

[1]) Ueber die Entstehung der Querstreifen auf den Muskeln und die davon abhängigen Erscheinungen. Archiv f. Anat. und Physiol. 1880. Taf. XI. Fig. 37, 42, 43.

...teres, dasjenige der Skeletmuskeln mehr für erstores zu sprechen. Möglicherweise kommt also beides vor. Wagener legt besonderes Gewicht darauf, dass am frischen Präparat die Fibrillen die scheinbar noch ganz undifferenzirte Protoplasmamasse durchziehen, so dass man also in diesem frühen Stadium gar nicht von wirklichen Muskelfasern, aber auch nicht von einzelnen Muskelzellen, welche mit einander in Verbindung stehen, sprechen kann (l. c. Fig. 36 und 40). In der That sieht man auch an gefärbten Schnitten von Embryonen nichts, was man als wirkliche isolirbare Zellen deuten könnte; die Fibrillen verlaufen vielmehr gestreckt oder netzförmig, eine Abgrenzung eigentlicher Zellkörper, und die Kerne liegen in rundlichen oder länglichen Lücken zwischen den Fibrillen; mag man sich aber das Zustandekommen dieses Bildes vorstellen, wie man will, man wird nicht umhin können, die Entstehung der Fibrillen auf eine Differenzirung des Protoplasmas, welche den dem Kern zunächst befindlichen Theil frei lässt, zurückzuführen, sei es, dass diese Differenzirung an den noch isolirbaren länglichen Zellen bereits stattfindet, wie es Kölliker seit langer Zeit darstellt, sei es, dass dieselben die schon verschmolzenen Protoplasmagebiete betrifft. Eine dritte Möglichkeit ist die, dass Verschmelzung und Fibrillenbildung gewissermaassen Hand in Hand geht, d. h. dass dasjenige, was die Verbindung herstellt, eben die Fibrillen sind, während die einzelnen Zellreste, d. h. die Kerne mit dem noch übrigen Protoplasma getrennt bleiben, ebenso wie es vielfach beim Bindegewebe der Fall zu sein scheint.

In der That hat diese Auffassung wohl am meisten für sich. Dass die Zellen eine gewisse Selbständigkeit behalten, geht aus verschiedenen Erscheinungen bei der Regeneration hervor. Dass die Fibrillen aber in der ganzen Länge der Fasern in organischer Verbindung stehen, ist andererseits ebenso unzweifelhaft. Die Abgrenzung derselben nach Zellterritorien, wie sie für das Herz bekanntlich vielfach angenommen wird, ist, wie ich meinem verehrten Freunde Wagener gern zugebe, noch nicht hinreichend bewiesen.

In der uns vorliegenden Geschwulst finden wir nun erstens Fasern, welche ganz oder fast ganz denen der embryonalen Skeletmuskeln entsprechen, wie sie auch in den meisten Geschwülsten aus quergestreifter Musculatur gefunden werden (Fig. 1, l, m, n, o), ferner, namentlich an Schnitten, Bilder, welche mehr dem Verhalten des embryonalen Herzmuskels entsprechen (Fig. 4), ausserdem aber, als ganz abweichende Erscheinung, vollkommen isolirte Zellen mit fibrillärem Zerfall des Protoplasma. Dieselben erinnern einigermaassen an die unregelmässig gestalteten Zellformen, welche v. Recklinghausen einmal in einer vom Herzmuskel ausgegangenen Geschwulst bei einem Neugebornen beobachtete, und ebenfalls für musculöse Elemente erklärte[1]).

[1]) Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. XX. S. 1. 1862.

Die kugeligen Zellkörper mit Fibrillenbildung sind gewissermaassen der deutlichste Ausdruck des Unzweckmässigen der Neubildung. Während das einzelne Element sich getreu seinem ursprünglichen histologischen Charakter entwickelt, bleibt es ausser Verbindung mit seinen Nachbarelementen und liefert gewissermaassen eine Missbildung, eine kugelige Muskelfaser. Es ist im Kleinen dasselbe, was eine Missbildung im Grossen darstellt. Das Verhalten der Geschwulstelemente ist ein gutes Beispiel dafür, dass nicht die Form der Zellen das Ausschlaggebende bei der Beurtheilung einer Neubildung sein kann, sondern der histologische Charakter derselben.

Von grosser Bedeutung für die histologische Beschaffenheit ist aber das chemische Verhalten, wenn wir auch nicht bei allen Gewebsformen bis jetzt in der Lage sind, bestimmte chemische Substanzen als wesentlich charakteristich für dieselben nachweisen zu können. Das Gewebe unserer Geschwulst ist durch die Anhäufung eines Stoffes ausgezeichnet, welche in dem chemischen Aufbau des normalen Muskels eine grosse Rolle spielt — durch eine Glykogen-Infiltration, wie sie nicht vollständiger vorkommen kann, besonders im Vergleich mit den ausgebildeten Muskeln des Menschen und der Thiere. Denn wenn auch seit O. Nasse das Glykogen als constanter chemischer Bestandtheil des Muskels bekannt ist, so ist dasselbe doch als histologisches Element unter dem Mikroskop auch mit Zuhülfenahme der Jodreaction nicht erkennbar.

Anders verhält es sich dagegen mit dem embryonalen Muskel. Schon lange war das Glykogen in diesem durch Cl. Bernard aufgefundenen, und zwar in dem nicht quergestreiften Theile der Fasern. Angeblich sollte es hier in Form grösserer durch Jod braun gefärbter Körner vorkommen, doch erschien es zweifelhaft, ob diese Eigenthümlichkeit nicht etwa lediglich die Folge der Einwirkung der Reagentien sei[1]).

Ranvier[2]) giebt an, dass die körnige centrale Substanz der röhrenförmigen embryonalen Muskelfaser (aus dem 3. bis 4. Monat) im frischen Zustande mit Jod eine mahagonibraune

[1]) cf. Nasse, Zur Anatomie und Physiologie der quergestreiften Muskelsubstanz. Leipzig 1882. S. 83.

[2]) Traité technique d'Histologie. p. 513.

Farbe annimmt, welche auf Gegenwart von Glykogen hinweise. Bei längerem Verweilen in dem Jodserum diffundire der braun gefärbte Stoff bald durch die peripherische quergestreifte Schicht in die umgebende Flüssigkeit hinein, so dass die Färbung der centralen Substanz vollständig verschwindet, was ebenso auch bei anderen glykogenhaltigen Elementen der Fall sei.

Diese Angabe von Ranvier kann ich im Wesentlichen bestätigen, doch geht aus derselben nicht mit genügender Schärfe hervor, dass das Glykogen in dem embryonalen Muskel in gewissen Stadien in der That in sehr grosser Menge vorhanden ist. Dies ändert sich allerdings mit der weiteren Ausbildung der Muskelfasern. Die Angabe einer Diffusion durch den fibrillären Theil der Fasern scheint mir nicht ganz zutreffend.

Wenn es mir auch an fortlaufenden Untersuchungen verschiedener Entwicklungsstadien fehlt, so dürfte doch bei dem Mangel an genaueren Angaben über den Glykogengehalt der foetalen Muskeln die Mittheilung einiger hierauf bezüglicher Beobachtungen am Platze sein.

1. Rindsembryo von 21 cm Länge (von der Schnauze bis zur Schwanzwurzel gemessen).

Ich bemerke, dass ich den Fötus erst am Tage, nachdem das Mutterthier geschlachtet worden war, erhielt. Ueber Nacht hatte der trächtige Uterus in der Kälte im Freien gelegen und war theilweise gefroren (13. November).

Kleine Stückchen der Extremitätenmuskeln, mit der Scheere excidirt, und ohne Zusatzflüssigkeit schnell auf dem Objectträger ausgebreitet und mit dem Deckglas bedeckt, lassen die schmalen Muskelbündel deutlich erkennen; am stärksten tritt an denselben eine feine Längsstreifung, nur stellenweise eine schwache Querstreifung hervor. Aber auch die erstere ist vielfach nur äusserst zart, an recht frischen, wenig veränderten Fasern oft kaum erkennbar: diese sehen dann wie ein zart längsgestreiftes durchsichtiges Rohr von hyaliner Beschaffenheit aus, in dessen Mitte die Kerne ebenfalls nur schwach hervortreten. Bei anderen Fasern tritt mehr oder weniger deutlich ein schmaler längsgestreifter Saum zu beiden Seiten des kernhaltigen Innern hervor: bei der Einstellung des Focus auf die Oberfläche der Faser ist die feine Querstreifung erkennbar. Die Kerne sind in gewissen Abständen von einander vertheilt, und meist in der Längsaxe parallel zur Längsrichtung der Faser gestellt, doch sieht man auch nicht selten Fasern, deren Kerne wie auf die Kante gestellt, in der Querrichtung der Faser erscheinen, und häufig sehr zahlreich und nur durch kurze Abstände von einander getrennt sind. Hier und da sind in den Fasern kleine glänzende Körnchen verstreut von der Beschaffenheit von Fetttröpfchen.

Lässt man vom Rande her schwache Jodlösung zufliessen, so umgiebt sich das Präparat sofort mit einem röthlichbraunen Hof, und die Ränder der zerzupften Muskelstückchen färben sich dunkelbraun; bei weiterem Eindringen der Jodlösung nimmt das ganze Präparat eine tiefe dunkelbraune Farbe an. Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt sich eine grösstentheils diffuse rothbraune Färbung, welche den ganzen centralen Theil der einzelnen Fasern einnimmt, und nur den schmalen peripherischen Saum und die Kerne freilässt. Diese Theile erscheinen blassgelb. Häufig kann man sich überzeugen, dass die braune Färbung mit einer scharfen geraden Grenzlinie unmittelbar an dem Kern aufhört, als bildete dieser mit einer geringen Menge der ihn umgebenden Substanz eine Art Septum in der röhrenförmigen Faser. Besonders deutlich tritt dies an den quergestellten Kernen hervor. Man erhält den Eindruck, als sei der innere Hohlraum vollständig mit der homogenen braun gefärbten Masse ausgefüllt.

An vielen Muskelfasern tritt allerdings die braune Färbung mehr fleckweise auf, auch in einzelnen unregelmässig gestalteten Klumpen und Klümpchen. Aehnliche Klümpchen, auch regelmässige runde Tropfen sieht man zwischen den Fasern und in der umgebenden Flüssigkeit. Mehrfach treten ferner, besonders an freiliegenden Fasern kleine dunkelbraun gefärbte buckelige Hervorwölbungen auf, welche nach aussen durch eine scharfe Linie begrenzt sind.

Man kann sich bei genügender Sorgfalt, besonders bei Betrachtung der abgerissenen Enden der Fasern davon überzeugen, dass die frei herumschwimmenden Klümpchen und Tröpfchen aus dem Inhalt der Fasern stammen, und dass sie erst nach dem Zerreissen, besonders unter dem Drucke des Deckglases daraus hervortreten. Schon vor dem Zusetzen der Jodlösung kann man sehen, wie sich aus den zerrissenen Fasern eine durchsichtige etwas dickflüssige Masse ergiesst, welche sich der umgebenden plasmatischen Flüssigkeit beimischt. Häufig schwimmen in dieser durchsichtige blasse Kugeln, welche sich allmählich auflösen, beim Zutritt der Jodlösung aber sich röthlichbraun färben, während zugleich die umgebende Flüssigkeit dieselbe, nur weniger intensive Farbe annimmt. In dickeren Schichten hat die Färbung einen leicht violetten Ton.

Die Fasern des Herzmuskels zeigen ein ganz ähnliches Verhalten, doch ist bei denselben die Röhrenform weniger deutlich.

Versuche, das Glykogen vermittelst der von Ehrlich angewandten Jod-Gummilösung in gefärbtem Zustande besser zu erhalten, hatten bei den frischen Präparaten nicht den gewünschten Erfolg, da durch dieselbe die Muskelfasern zu sehr schrumpfen und undeutlich werden.

Bringt man ein Stück frischen Muskels in absoluten Alkohol, und untersucht dann ein Schnittchen oder ein zerzupftes Stückchen mit Alkoholzusatz, so zeigt sich ein ganz verändertes Bild.

Das ganze Gewebe ist mit rundlichen und länglichen tropfenartigen Gebilden von ziemlich starkem Glanze durchsetzt; an isolirt liegenden Fasern sieht man deutlich, dass diese Gebilde sämmtlich in dem Lumen derselben

-gen, indem sie das Rohr ganz oder theilweise ausfüllen. Zuweilen erhält man Bilder, welche deutlich erkennen lassen, dass der innere Raum eine hyalin glänzende Masse einschliesst, die in einzelne mehr oder weniger abgerundete cylindrische Bruchstücke wie durch Querrisse getheilt ist.

Bei Jodzusatz tritt sodann die braune Färbung dieser Massen, aber auch die allmähliche Auflösung derselben auf.

Durch Abschaben eines gehärteten Muskelstückchens mit dem Messer gelingt es leicht, Bruchstücke von Muskelfasern und isolirte Glykogenkörner zu erhalten, welche unregelmässig eckige, längliche oder rundliche, meist abgeplattete Gestalt besitzen, und dieselbe auch bei Alkoholzusatz unverändert behalten. Man kann sich leicht überzeugen, dass diese Körner zwar eine gewisse Brüchigkeit besitzen, aber doch nicht so fest und spröde sind, wie Stärkekörner. Uebt man nehmlich, während man das Object mit einem mittleren System betrachtet, einen Druck mit der Spitze einer Nadel auf das Deckglas aus, so gelingt es leicht, das Korn zu zerquetschen, wobei sich radiäre Spalten bilden; doch plattet sich das Korn gleichzeitig ab, es besitzt also eine gewisse Nachgiebigkeit, ungefähr wie ein festes Colloidkorn. Auch nach längerer Einwirkung absoluten Alkohols bleibt die Consistenz dieselbe. Durch Eintrocknen (aus Alkohol) werden die Körner nicht merklich verändert.

Lässt man vom Rande des Deckglases etwas wässerige Jodlösung zufliessen, während man einige der Körner im Auge behält, so kann man leicht den Augenblick beobachten, in welchem die röthliche Färbung eintritt. Zugleich quillt das Korn etwas auf, die Ecken runden sich ab, und während reichliche Flüssigkeit zuströmt, erfolgt plötzlich die Lösung, indem sich die röthliche Masse der Umgebung beimischt. Es macht den Eindruck, als platzte eine dünne Hülle, welche das Korn umgab, und in der That bleibt auch an Stelle desselben ein zartes gefaltetes Häutchen zurück, welches, beiläufig gesagt, keinen Kern einschliesst.

Ich glaube, dass diese Erscheinung nur so erklärt werden kann, dass das Glykogen, während es sich in dem ursprünglich protoplasmatischen Theil der Muskelröhre anhäuft, diesen allmählich auf eine ganz dünne Lage an der Innenfläche des fibrillären Theiles zusammendrängt. Durch die Behandlung mit Alkohol wird das Häutchen, welches das Glykogenkorn umgiebt, fixirt. Zuweilen machte es den Eindruck, als haftete auch ein Theil der fibrillären Substanz an den Glykogenschollen.

Bei Zusatz von concentrirtem Glycerin zu dem Alkoholpräparat bleiben die Glykogenkörner ebenfalls ziemlich deutlich erhalten, doch hellt sich das Ganze stark auf, so dass das charakteristische Aussehen sich bald verliert.

Bei dieser Gelegenheit sei es gestattet, noch einige Beobachtungen über andere glykogenhaltige Theile desselben Embryo hinzuzufügen.

Die bekannten weissen rundlichen Knöpfchen oder Carunkeln an der Innenfläche des Amnion, welche aus Wucherungen des Amnionepithels, und zwar bei frischer Untersuchung aus grossen blasigen Zellen mit blassem Kern und hyalinem Inhalt bestehen, färben sich mit Jod fast schwarzbraun.

Der durchscheinende homogene Zellinhalt zeigt sich unter dem Mikroskop diffus röthlichbraun, bis violett gefärbt. Nach Behandlung mit absolutem Alkohol schrumpfen die Carunkeln beträchtlich, und erhalten eine Art centrale Delle, wodurch sie kleinen Pockenpusteln ähnlich werden. Das Glykogen ist dann meist auf glänzende, unregelmässig gestaltete Massen reducirt, welche die Zellen nicht mehr ausfüllen, aber bei Zusatz von wässeriger Jodlösung unter Braunfärbung aufquellen und sich lösen. — An dem übrigen Amnionepithel konnte ich die Färbung nicht erhalten, vielleicht nur in Folge der bereits eingetretenen Lösung. Nach der Auflösung des Glykogens bleibt das Gewebe in Form eines zarten Netzes mit den Kernen zurück, welches an pflanzliche Gewebe erinnert, und in ähnlicher Weise auch an anderen Stellen, z. B. in gewissen Dermoidgeschwülsten, vorkommt. Wahrscheinlich wird auch hier die Aufquellung der Zellen und die Umwandlung in dünne blasige Gebilde durch die Glykogenanhäufung bedingt, ähnlich wie in den Zellen der Decidua in der Kaninchenplacenta (Langhans und Godet).

An den Placenten des Rinderfötus konnte ich Glykogen nicht nachweisen.

Sehr stark glykogenhaltig erweist sich die Epidermis, welche mit Jod eine tiefbraune Färbung annimmt. Auch hier ist die Färbung im frischen Zustande diffus; nach der Behandlung mit Alkohol erscheint das Glykogen in Körnerform, nur die oberen verhornenden Schichten, besonders am Huf, wo sich die Beschaffenheit der Epidermis am bequemsten erkennen lässt, enthalten das Glykogen auch nach der Härtung in Alkohol in diffuser Form, nach der Behandlung mit Jod in Gestalt braunroth gefärbter Massen, welche durch helle Streifen von einander getrennt sind. Die grossen blasigen Zellen der mittleren Schichten, welche dem Stratum lucidum entsprechen, und beiläufig bemerkt, eine sehr schöne fädige Structur zeigen, enthalten das Glykogen nach Alkoholhärtung in Gestalt von dicht gedrängten glänzenden Kügelchen, welche vielfach zu grossen, stark glänzenden, und die Zellen theilweise ausfüllenden Klumpen zusammenfliessen.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten des Knorpels, dessen Zellen ebenfalls Glykogen enthalten, wie Neumann auch für den Knorpel des Erwachsenen nachgewiesen hat.

Während aber in den kleinen Knorpelzellen in der Nähe der Gelenkflächen das Glykogen spärlich und (am Alkoholpräparat) in einzelnen kleinen, durch Jod braun gefärbten Körnern vorkommt, wird dieser Stoff in der Nähe der Verknöcherungsgrenze sehr reichlich.

Es zeigt sich nehmlich, dass die Vergrösserung der Knorpelhöhlen in der Nähe des Knochens auf der Vermehrung des Glykogens in den Zellen beruht, oder wenigstens mit derselben Hand in Hand geht. Das bekannte Bild der unregelmässig gestalteten geschrumpften Knorpelzellen in den erweiterten Knorpelhöhlen an der Verknöcherungsgrenze entsteht lediglich durch die Entfernung des Glykogens aus den Knorpelzellen.

Betrachtet man einen Schnitt eines mit Alkohol behandelten Gelenkknorpels, so füllen die Zellen ihre Höhlen in Folge der durch die Erhärtung

eingetretenen Schrumpfung ebenfalls nicht aus; sie stellen stark glänzende unregelmässig höckerige Klümpchen dar, welche zwischen sich und der Kapsel einen breiten Zwischenraum lassen. Lässt man wässerige Jodlösung hinzufliessen, so tritt unter intensiver Rothfärbung zugleich eine Aufquellung der Zelle ein, welche sodann die Höhle wieder vollständig ausfüllt. (Dazu kommt noch die ebenfalls eintretende Quellung der Zwischensubstanz.) Ein Schnitt durch den Verknöcherungsrand des Knorpels, auf diese Weise mit Jod behandelt, gewährt ein sehr eigenthümliches und charakteristisches Bild. Die einzelne Zelle färbt sich ziemlich gleichmässig rothbraun, nur die Stelle des Kernes bleibt frei; sind die Knorpelhöhlen durch den Schnitt eröffnet, so fallen die veränderten Zellen nicht selten heraus, gleichzeitig wird dadurch selbstverständlich die Lösung des Glykogens und der Uebertritt in die umgebende Flüssigkeit sehr begünstigt. Die Färbung verblasst, während die Zelle sich entleert, und dann als dünne gefaltete Blase mit Kern zurückbleibt.

Bemerkt sei, dass in der Leber des Fötus im frischen Zustande keine Spur einer Glykogenfärbung mehr erhalten werden konnte.

2. Menschlicher Fötus von 40 cm Länge (Frühgeburt aus der 32. Woche), geboren Morgens 29. November, hat sodann im ungeheizten Raume gelegen bis zum 1. December; im Laufe des Vormittags untersucht.

Kleine Partikel aus der Unterschenkelmusculatur werden ohne Zusatz auf dem Objectträger zertheilt, und mit einem Tropfen schwacher Jodjodkalilösung bedeckt. Das Präparat umgiebt sich sofort mit einem dunkelbraunen Hof, und seine Ränder färben sich intensiv braun; bei etwas längerem Verweilen in der Jodlösung tritt eine diffuse braune Färbung auf; an günstigen Stellen des Präparates sieht man aber deutlich, dass die mehr röthlichbraune Glykogenfärbung in Gestalt einzelner Fleckchen an den Muskelfasern auftritt, welche in diesem Stadium selbstverständlich nicht mehr röhrenförmig, sondern solide sind; an einzelnen mehr isolirten Fasern gelingt es, das abgehobene Sarcolemm in Form kleiner buckeliger Hervorragungen an der Peripherie zu erkennen. Diese Stellen entsprechen den bereits oberflächlich gelegenen Muskelkernen, über welche sich das Sarcolemm in Gestalt eines feinen Häutchens hinwegspannt. Der freie, zwischen dem letzteren und den Fibrillen übrig bleibende Theil wird durch die homogene, durch Jod röthlichbraun gefärbte Substanz ausgefüllt. Von der Fläche gesehen, erscheinen diese Stellen als undeutlich begrenzte bräunliche Flecke, welche zuweilen die ganze Breite der Faser einnehmen, aber augenscheinlich oberflächlich liegen.

Präparate aus anderen Muskeln desselben Fötus zeigten dasselbe Verhalten.

3. Bei einem zweiten menschlichen Fötus von 40 cm Länge (Frühgeburt) war der Befund ganz übereinstimmend, und zwar war die dunkelbraune Glykogenfärbung, welche die Ränder des Präparates umgab, sowie die fleckige Färbung der einzelnen Fasern von derselben Intensität, obgleich die Untersuchung erst volle 14 Tage nach der Todtgeburt (17. December und 31. December) stattfand. Allerdings hatte die Leiche bei kühler Temperatur,

z. Th. im Freien gelegen, so dass Fäulnisserscheinungen noch nicht eingetreten waren. Zur Vergleichung wurde nach weiteren 14 Tagen eine nochmalige Untersuchung vorgenommen, als bereits etwas Zersetzung eingetreten war, wenn auch die Muskeln noch ihre frischrothe Farbe bewahrt hatten. Auch jetzt war noch keine erhebliche Abnahme der braunen Färbung durch Jod nachweisbar.

4. Reifes Kind von 3 Tagen, nach Verweigerung der Mutterbrust an Darmkatarrh gestorben (10. Januar 1885).

Die Untersuchung der Muskeln, welche leider nicht sofort nach dem Tode, sondern erst nach einigen Tagen, bei Abwesenheit von Fäulnisserscheinungen stattfand, ergab keine erkennbare Jodreaction.

Von demselben Kinde wurde am 18. Januar 1885 der Gelenkknorpel der Tibia auf das Vorhandensein von Glykogen geprüft. Dasselbe beschränkte sich hier auf einige wenige Knorpelzellen in der Nähe des Verknöcherungsrandes, welche die rothbraune Färbung annahmen, während die übrigen zwar die Knorpelzellen zum grossen Theil ausfüllten, aber fein granulirt erschienen.

Möglicherweise hängt diese Abnahme des Glykogens mit der allgemeinen Ernährungsstörung zusammen.

5. Lamm von einigen Tagen, durch Verbluten getödtet. Der Herzmuskel giebt frisch mit Jodlösung untersucht, keine Glykogenreaction, dagegen färben sich die Purkinje'schen Fasern deutlich rothbraun, bei stärkerer Application dunkelbraun. Bereits beim Betupfen der Innenfläche des Herzens treten diese Fasern in Gestalt eines zierlichen braunen Netzwerkes hervor — das einfachste Mittel, dieselben zur Anschauung zu bringen. Bei stärkerer Vergrösserung der isolirten Fasern zeigt sich, dass der hyaline centrale Theil der einzelnen Zellen sich röthlich-braun färbt, während die Fibrillen gelb bleiben.

Die Skeletmuskeln wurden nicht untersucht, da nach dem Bisherigen kein Erfolg zu erwarten war. Die Leberzellen enthielten (½ Stunde nach dem Tode) keine erkennbare Spur von Glykogen, wobei zu bemerken ist, dass das Thier wohl schon eine Zeitlang gehungert hatte. Die Knorpel an der Verknöcherungsgrenze zeigten einzelne stark geschrumpfte Knorpelzellen in den weiten Höhlen; die Mehrzahl der Zellen war gross und vollsaftig, aber ohne Glykogenreaction.

Ich muss mich für jetzt auf diese fragmentarischen Mittheilungen beschränken, da es mir augenblicklich an Material und Zeit zu weiteren Untersuchungen fehlt, welche ich jedoch gelegentlich fortzuführen gedenke[1]).

[1]) Ueber das histologische Verhalten des Glykogens in den Geweben Erwachsener resp. extrauterin lebender Thiere und Menschen fehlt es noch an hinreichenden Untersuchungen. Von dem durch Neumann nachgewiesenen Vorkommen in den Knorpelzellen kann man sich leicht durch die Jodreaction überzeugen, welche sich ebenso verhält, wie am fötalen Knorpel. Das Glykogen bleibt längere Zeit nach dem Tode er-

Aus dem beschriebenen Verhalten geht mit Sicherheit hervor, dass das Glykogen in den embryonalen Muskelfasern, ebenso wie auch in den anderen Gewebs-Elementen, in weicher, flüssiger Form existirt, und in diesem Zustande den grössten Theil der Muskelfaser ganz ausfüllt, so lange dieselbe die Röhrenform darbietet. Die Form des Glykogens ist lediglich durch die umgebenden Theile bedingt. In der plasmatischen Flüssigkeit ist das Glykogen einer Art Quellung unterworfen, welche sodann in eine wirkliche Lösung übergeht. Ein eigentliches Diffundiren durch den fibrillären Theil der Fasern scheint nur in geringem Maasse stattzufinden, man kann wenigstens die braungefärbte Substanz in der intacten Faser ziemlich lange beobachten, ohne dass eine solche Diffusion eintritt. Die glykogenreiche Flüssigkeit, welche das zerzupfte Muskelgewebe umgiebt, rührt der Hauptsache nach, oder ganz, von der mechanischen Zertrümmerung der Fasern her. Das Vorhandensein tropfenartiger Gebilde im Innern der Faser scheint immer schon das Resultat von Veränderungen während der Präparation zu sein. Wirklich runde, kugelige Tropfen finden sich entweder

halten, auch scheint es mir nicht zweifelhaft, dass es sich wirklich um Glykogen handelt. Auch die von Virchow bereits gefundene Jodreaction der Zellen des senilen Symphysenknorpels, welche Virchow auf Amyloid bezog, beruht wohl sicher auch auf Glykogengehalt. Ebenso kann man sich leicht von dem Glykogengehalt der Enchondromzellen überzeugen; auch in den vielfach verästelten Knorpelzellen einer Mischgeschwulst der Parotis konnte ich die charakteristische Färbung der ganzen Zelle mit Jod nachweisen, während sie in den sternförmigen Zellen der myxomatösen Theile in unmittelbarer Nachbarschaft fehlten, was jedoch nicht immer der Fall zu sein scheint. In epithelialen Gebilden Erwachsener haben besonders Langhans und Schiele die Jodreaction nachgewiesen, und zwar sowohl in normalen geschichteten Epithelien, als in Cancroiden. In der That tritt hier nicht selten eine tiefbraune Färbung, besonders an der Grenze der verhornenden Partien ein, welche sich nicht von der Glykogenfärbung unterscheidet. Allerdings zeichnet sich die Substanz hier durch eine schwerere Löslichkeit in Wasser aus, was vielleicht nur auf einer sehr innigen Imprägnirung der verhornenden Zellen, möglicherweise aber auch auf eine Veränderung anderer Art beruht. (Cf. auch v. Recklinghausen, Allgem. Pathologie S. 398; ferner die Untersuchungen von Ehrlich, Zeitschr. f. wiss. Med. VI. 38.)

im freien Zustande in der Flüssigkeit, dann sind sie aber aus dem Inhalt der Muskelröhren ausgetreten und es ist noch keine vollständige Mischung erfolgt, oder sie bilden die Füllungsmasse kugeliger Hohlräume, unter Umständen einer ganzen Zelle, deren übrig gebliebener Theil sich membranartig verdichtet hat. Beispiele dieser Art stellen die Zellen des Amnion, die der Placenta, resp. Decidua des Kaninchen [nach Langhans und Godet[1])] dar, ferner die in der oben beschriebenen Geschwulst vorkommenden Zellen. Namentlich die letzteren zeigen, dass eine eigentliche Vermischung des Glykogens mit dem Zellprotoplasma nicht eintritt, wenigstens sobald das erstere in grösserer Menge sich gebildet hat, und als solches wahrnehmbar wird.

Das Glykogen sammelt sich vielmehr in Vacuolen des Zellprotoplasmas, oder es bildet sich Vacuolen in demselben, welche nach der Entleerung deutlich als solche hervortreten. Die Vacuolen können confluiren und schliesslich den ganzen Raum der Zelle ausfüllen, welche sich dann in ähnlicher Weise verändert, wie die Fettzelle, oder wie die Leberzelle bei starker Füllung mit Fett. Noch besser lässt sich das Verhältniss des Glykogens zu dem Zellinhalte vergleichen mit der hyalinen Füllung der Cylinderepithelzellen mit Schleim oder ähnlichen Substanzen, wodurch der protoplasmatische Theil der Zelle mit dem Kern auf einen kleinen Raum zurückgedrängt wird. Die Formen, welche man nach der Einwirkung von Alkohol auf die glykogenhaltigen Theile erhält, sind Producte der Gerinnung, durch welche aus den flüssigen Massen feste Schollen und Körner, allerdings von ähnlicher Gestalt, werden. Dieselben verhalten sich zu ihrer Umgebung wie durch Osmiumsäure fixirte Fetttropfen; es scheint ferner, dass das Glykogen bei der Alkoholbehandlung eine gewisse Schrumpfung erleidet und brüchig wird.

Ganz dieselben Verhältnisse kommen offenbar auch bei der Glykogenanhäufung in den Leberzellen in Betracht. Auch hier findet eine Bildung von Vacuolen statt, welche mit Glykogen gefüllt sind, während das Zellprotoplasma zurückgedrängt wird. Wird das Glykogen durch Alkohol fixirt, so erscheint es in Form unregelmässig gestalteter Körner und Klumpen; wird es

[1]) Dissertatation. Bern 1877.

ausgewäschen, so bleibt das netzförmige Protoplasmagerüst mit leeren Hohlräumen zurück [cf. Heidenhain[1])]. Nur muss man stets bedenken, dass die festen Körner und Kugeln an Alkoholpräparaten bereits Kunstproducte sind, wie bereits Külz mit Recht hervorgehoben hat. Indessen lassen dieselben das Verhältniss des Glykogens zu dem übrigen Zellinhalte recht gut erkennen.

Dass auch eine diffuse Verbreitung des Glykogens in dem Zellinhalt vorkommt. kann nicht bestritten werden; bei der Annahme eines netzförmigen Baues des Protoplasma hat die Durchtränkung mit einer Flüssigkeit nichts Auffälliges; sie ist aber von einer eigentlichen Vermischung zu unterscheiden. Die Angabe von v. Frerichs und Ehrlich, dass das Glykogen in Form von Tröpfchen in den Zellen nicht vorkomme[2]), ist dagegen nach dem oben Gesagten nicht zutreffend.

Die in so vielen Beziehungen wichtige Frage der Herkunft des Glykogen im Muskel ist noch bei Weitem nicht aufgeklärt. „Ob die Muskeln von der Leber das Glykogen erhalten in Form von Zucker, was mehrfach, so von Bernard, angenommen wurde, oder ob auch hier dasselbe an Ort und Stelle sich bildet, sind Aufgaben, für deren Lösung zur Zeit thatsächliche Grundlagen fehlen. Wenn auch viele Anzeichen dafür sprechen, dass mit dem Blute den Muskeln stetig Zucker zugeführt wird, welcher in denselben, zunächst als Glykogen abgelagert, zu mechanischen Zwecken und zur Wärmebildung verbraucht wird, so kann dennoch diese Auffassung in keiner Weise als feststehend gelten. Es bleibt hier, wie in den andern oben bezeichneten Gebilden fraglich, wie und woraus Glykogen entsteht.“ (v. Frerichs l. c. S. 18.)

Das massenhafte Vorkommen dieser Substanz in den fötalen Muskeln, ebenso wie in einigen anderen fötalen Geweben scheint darauf hinzudeuten, dass das Glykogen hier wie dort dieselbe Bedeutung besitzt, nehmlich die eines sogenannten Reservestoffes, wie wir sie ja auch in gewissen Pflanzentheilen, und zwar ganz vorwiegend in der Form der Kohlehydrate kennen.

[1]) Physiologie der Absonderung; Hermann's Handbuch der Physiol. Bd. V. S. 222.

[2]) v. Frerichs, Ueber den Diabetes. Berlin 1884. S. 7.

Es ist nicht gesagt, dass das Glykogen auch zum Aufbau der Muskelsubstanz selbst verbraucht werde, wenn es auch mit der zunehmenden Entwicklung des Muskels an Menge so beträchtlich abnimmt. Es kann auch zu anderen Zwecken verwendet werden. In dieser Beziehung sei an das oben erwähnte Verhalten der Knorpelzellen erinnert, wo derselbe Stoff gerade bei der Vorbereitung zur Verknöcherung am reichlichsten auftritt. Dennoch kann das Glykogen hier dem Knorpel als solchem nicht mehr zu Gute kommen, denn dieser geht dabei zu Grunde, und zwar mit Einschluss der Knorpelzellen. Die hier angehäufte Nährsubstanz kann also nur dem jungen Knochenmark oder dem Blute zugeführt werden, ob aber in der gleichen, oder in veränderter Form, wissen wir nicht.

Welcher Art die Beziehungen des Glykogens zur Thätigkeit des Muskels sind, welche namentlich O. Nasse nachzuweisen suchte, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden. Allerdings fand Nasse[1]), dass der Glykogengehalt im umgekehrten Verhältniss zur Thätigkeit der Muskeln stehe, aber es handelt sich doch hier um verhältnissmässig geringe Differenzen. Eine spontane Zerstörung des Glykogens durch ein Ferment kann im fötalen Muskel jedenfalls nicht, wenigstens nicht in bemerkbarer Weise stattfinden, was auch aus Böhm's Versuchen[2]) für die Muskeln des erwachsenen Thieres hervorzugehen scheint (vgl. dagegen Nasse, Muskelsubstanz, S. 90). — Andererseits ist die Abhängigkeit des Glykogengehaltes der Muskeln von der Ernährung sicher erwiesen. Freilich ist damit weder die Bildungsstätte des Glykogens noch die Bildungsweise desselben aufgeklärt.

Die ungewöhnliche Anhäufung von Glykogen in einer pathologischen Neubildung congenitaler Natur, welche ausserhalb des Planes des Organismus steht, und somit gewissermaassen als ein embryonales Gewebe im ausgebildeten Körper darstellt, scheint aber mit Nothwendigkeit darauf hinzuweisen, dass die Glykogenbildung eine dem Muskelgewebe als solchem zukommende Eigenthümlichkeit ist. Die Anhäufung dieser Substanz ist jedenfalls nicht einfach so zu erklären, dass diese pathologische

[1]) Hermann, Handbuch der Physiologie. I. S. 281.

[2]) Archiv für die ges. Physiologie. XXIII. S. 44. 1880.

Muskelmasse zur Functionslosigkeit verurtheilt ist, und dass in Folge dessen ein Verbrauch jenes Stoffes nicht stattgefunden hat. Das Wesentliche ist, dass wir hier ein sehr unvollkommen entwickeltes Muskelgewebe vor uns haben, welches somit die typischen Eigenthümlichkeiten eines solchen bewahrt hat. Und zu diesen gehört eben die Glykogenbildung in hervorragendem Maasse. Wo die fibrilläre Substanz vollständig ausgebildet ist, tritt die letztere zurück; im fertigen Muskel beschränkt sie sich auf ein sehr geringes Maass.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. (Hartnack 7. I.) a—i Verschiedene rundliche Zellen aus der Geschwulst, frisch zerzupft, in Kochsalzlösung. a b c Frisch, mit Jodzusatz: d ebenso, etwas collabirt. e f Zwei Zellen in Kochsalzlösung, ohne Jodzusatz; e diffus infiltrirt (wie c), f mit mehreren hyalinen Kugeln von Glykogen, und durch dieselben stark ausgedehnt. g h i Einen Tag später gezeichnet, in Kochsalzlösung (nachdem die Geschwulst nur vor dem Vertrocknen geschützt aufbewahrt worden war). Das Glykogen hat sich zum grössten Theil entleert; die Zellen zeigen eine Art netzförmiges Gerüst, als Rest der Zellsubstanz. k—q Verschiedene Formen von jungen Muskelfasern aus der Geschwulst, k—m frisch in Kochsalzlösung; n—q einen Tag später, in Kochsalz, oder in Müller'scher Flüssigkeit. k Schmale Faser mit zwei Anschwellungen und einem spitzeren Ausläufer; die eine Anschwellung enthält einen Kern; zu beiden Seiten desselben verläuft ein schmaler Streif, mit Andeutung der Querstreifung; die zweite Anschwellung ist hyalin, glykogenhaltig. l m Aehnliche Fasern mit deutlicher Querstreifung; die hyaline Anschwellung etwas gefaltet, theilweise entleert. n Ziemlich breite bandförmige, deutlich quergestreifte Faser, mit mehreren Kernen, das angeschwollene Ende mit Vacuolen versehen, reticulirt (wie die Zellen g, h). o Mehrkernige Faser; über die Kerne zieht ein feines Häutchen hin. p Verschiedene schmale spindelförmige Fasern. q Bruchstück einer wahrscheinlich rinnenförmigen Faser, mit 2 Kernen.

Fig. 2. Schnitt von einem in absoluten Alkohol conservirten Geschwulststückchen, mit Jodjodkalilösung behandelt, in Glycerin untersucht. (Zeiss E, Oc. 1.) Zahlreiche Muskelkerne, zwischen welchen ziemlich sparsame Fibrillen und Fibrillenbündel verlaufen. Dazwischen zahlreiche dunkelbraunroth, etwas in's Violett schimmernde Kugeln und unregelmässige Klumpen, den mit Glykogen gefüllten zelligen Ele-

menten entsprechend. Eine Anzahl Zellen haben den Glykogeninhalt verloren und stellen blasige vacuolenhaltige Gebilde dar.

Fig. 3. Zwei isolirte Faserbruchstücke, nach derselben Behandlung. a Spindelförmige kernhaltige Anschwellung, welche von quergestreiften Fibrillen begrenzt wird, und eine Anzahl Glykogenklumpen einschliesst. b Ein unregelmässig gestaltetes Bruchstück mit undeutlicher Querstreifung und zahlreichen kleinen Glykogentröpfchen.

Fig. 4. Theil eines feinen Schnittchens aus absolutem Alkohol, nach Behandlung mit Wasser und Färbung mit Pikrocarmin in Glycerin untersucht. Zahlreiche, meist in Reihen angeordnete Muskelkerne, zwischen welchen sparsame feine, zum Theil deutlich quergestreifte Fibrillen verlaufen, welche an den Stellen der Kerne auseinanderweichen. Dazwischen mehrfach blasige Räume, den entleerten glykogenhaltigen Zellen entsprechend (a).

Fig. 5. Feiner Schnitt aus einer reichlich glykogenhaltigen Stelle, ebenso, wie der vorige behandelt (Pikrocarminfärbung, mit HCl-Glycerin entfärbt, wobei die Kerne roth, die hyalinen Räume farblos erscheinen). Der ganze Schnitt scheint aus dicht gedrängten blasigen Gebilden zu bestehen, deren Hüllen sich berühren. Viele derselben lassen ein feines Reticulum erkennen. Stellenweise etwas dichtere Anhäufung von Kernen und einzelne dazwischen verlaufende Fibrillenbündel. (a Bindegewebe.)

Fig. 6. Einzelne grosse kuglige Zellformen aus einer anscheinend ganz jungen Wucherung (Behandlung wie vorhin). Die Zellen haben eine gelbe Färbung angenommen, während der Kern röthlich durchschimmert; das Protoplasma ist glänzend, und lässt sehr deutlich einen fibrillären Bau erkennen; die Fibrillen scheinen den Kern grösstentheils in concentrischen, zuweilen mehr unregelmässigen Linien zu umgeben, und lassen häufig eine Zusammensetzung aus feinen glänzenden Punkten (Disdiaklasten) erkennen. Bei a hat sich eine Art Zellenmembran oder Sarcolemm von dem Inhalt abgehoben. Die grossen Klumpen sind von zahlreichen Muskelkernen umgeben. b Eine stark gequollene Zelle, deren Glykogeninhalt sich entleert hat, so dass der umfangreiche protoplasmatische Rest durch einen weiten Zwischenraum von der Hülle getrennt ist.

Fig. 7. Drei grosse unregelmässig gestaltete Gebilde, aus einem mit Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol behandelten Stück, mit Hämatoxylin gefärbt (Zeiss, Oelimmersion $\frac{1}{12}$, Oc. 1). a Eine durch Glykogenanhäufung stark veränderte „Muskelzelle", mit zahlreichen Hohlräumen, welche durch verworrene sehr deutlich quergestreifte Fibrillen begrenzt werden. Einige stärkere Fibrillenbündel stehen noch mit der Hülle in Verbindung. b Spindelförmige Anschwellung eines Fibrillenbündels oder einer ausgebildeten Muskelfaser (entsprechend Fig. 1 k); die Fibrillen weichen im Bereiche der Anschwellung pin-

selförmig auseinander, und verlaufen zum Theil nur in unregelmässigen Biegungen. c Ein unregelmässig gestaltetes Bruchstück einer Muskelfaser mit zwei ähnlichen Anschwellungen von reticulirter Beschaffenheit.

Fig. 8. Theil eines Schnittes aus einem ebenso behandelten Geschwulststück wie vorhin. Eine Anzahl schmaler bandförmiger Fasern mit länglichen Kernen und stellenweise deutlicher Querstreifung; dieselben gehen in die sehr fein fibrilläre Substanz eines Septum über, wie die Muskelfasern in eine Sehne. a Eine Gruppe grösserer rundlicher und länglicher Muskelzellen. b Grosser unregelmässig gestalteter Protoplasmaklumpen (Muskelzelle).

Fig. 9. Eine andere Stelle desselben Schnittes. Rundliche Zellklumpen, zwischen welchen ein sehr feinfädiges Maschenwerk sich verbreitet. Deutliche Muskelfibrillen sind in demselben nicht erkennbar, dagegen zeigt die Substanz der Zellen selbst nicht selten eine feinfibrilläre Streifung der Oberfläche. Einige Zellen sind mit einem etwas abgehobenen Sarcolemm umgeben.

Fig. 10. Eine Muskelfaser des Rinderfötus von 21 cm frisch mit Jod behandelt. a Die fibrilläre Substanz der Faser; b die Kerne; c der aus Glykogen bestehende Inhalt der Röhre.

Fig. 11. Mehrere Muskelfasern desselben Fötus, nach der Härtung in Alkohol; der Glykogeninhalt der Fasern ist in eine Anzahl unregelmässiger Bruchstücke zerklüftet. a Ein isolirtes Glykogenkorn, nach der Compression.

Fig. 12. Aus dem Gelenkknorpel, vom Verknöcherungsrande, in Alkohol. a Eine Gruppe Knorpelzellen in ihren Capseln. b Drei derselben Zellen nach Jodzusatz; c zwei Zellen nach Lösung des Glykogens.

V.

Zum Capitel der Hypertrichosis.

Von Dr. P. Michelson in Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. V.)

In seiner vor Kurzem erschienenen schönen Monographie der Lehre vom Haar (Atlas der menschlichen und thierischen Haare etc., Lahr 1884) giebt Waldeyer der Ueberzeugung Ausdruck, dass man aus den Männern der europäischen stärker behaarten Völkerschaften leicht eine Anzahl würde auswählen können, die in ihrer Behaarung eine fortlaufende Reihe vom gewöhnlichen Verhalten bis zum ausgesprochenen Haarmenschen bilden. Jeder Leser wird aus seiner eigenen alltäglichen Erfahrung heraus seine Zustimmung zu diesem Satze gerne erklären.

Allein die Hypertrichosis universalis der sogenannten Haarmenschen scheint ausnahmslos von einer anderen Anomalie, von Abnormitäten im Zahnsystem nehmlich begleitet zu werden. Bei den geringern Graden abnorm starker Behaarung sind solche bisher nicht beobachtet oder wenigstens unsers Wissens nicht beschrieben.

Die Zahl aller bekannten Fälle von Hypertrichosis universalis aus den letzten drei Jahrhunderten und aus allen Theilen der Erde beträgt 24. Zwei derselben können von der Kritik angefochten werden, die übrigbleibenden 22 vertheilen sich „mit mustergültiger Gleichmässigkeit“ zu je 11 auf jedes der beiden Geschlechter. Bei 8 von diesen 22 Personen wissen wir nichts über das Verhalten der Zahnbildung; 2 starben ganz jung, noch vor Eintritt der ersten Dentition; bei den 12 übrigen aber kann man theils aus Abbildungen, theils aus vorhandenen directen Angaben nachweisen, dass sie sämmtlich Abnormitäten in ihrem Zahnsystem besitzen. — Indem wir bezüglich aller nähern Details auf die Arbeiten von Virchow[1]) und A. Ecker[2]) verweisen,

[1]) Berl. klin. Wochenschr. Bd. 10. 1873. No. 29.

[2]) Ueber die abnorme Behaarung des Menschen etc. Braunschweig 1878.

sowie besonders auf Max Bartels' Studie in den Sitzungsberichten der Gesellschaft der naturforschenden Freunde zu Berlin (1884, No. 2), der auch die obige Zusammenstellung entnommen ist, sei hier nur hervorgehoben, dass es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Zahndefecte handelt. Eine anders geartete Anomalie zeigen nehmlich nur drei Gebisse von Haarmenschen, das der bekannten Mexikanerin Julia Pastrana, das der von L. Fuerst im 96. Bande dieses Archivs beschriebenen Lina Naumann aus Volkmarsdorf bei Leipzig und das der aus Bangkok in Siam stammenden, zur Zeit der durch Bartels' ausgeführten Untersuchung 7 Jahre alten Krao[1]). Bei allen dreien bestand eine starke Verbreiterung der Alveolarfortsätze. Ueber die Beschaffenheit der Zähne der Julia Pastrana divergiren die Angaben erheblich, doch scheinen die glaubwürdigsten Berichte dahin zu gehen, dass sie ein vollzähliges Gebiss besass, dessen abnorm grosse Zähne theilweise von hypertrophischem Zahnfleisch verdeckt waren. Betreffs der kleinen Krao gab Dr. Otto Zacharias (Leipziger illustrirte Zeitung 1883, No. 2072) irrthümlich an, dass eine mangelhafte Zahnbildung im Oberkiefer constatirt sei. Bartels fand alle 20 Milchzähne des Kindes entwickelt; ausserdem brachen gerade hinter den medialen Milchschneidezähnen die beiden bleibenden medialen Schneidezähne durch. Ebenso fehlte ihrer Altersgenossin Lina Naumann nicht ein einziger Milchzahn.

Die nachfolgende Beobachtung von auf hereditärer Anlage beruhenden Zahndefecten bei einer durch abnorm starke Körperbehaarung ausgezeichneten Familie lehrt, dass auch in dieser Beziehung Uebergangsstufen zu dem bei der ausgesprochenen Hirsuties gewöhnlichen Verhalten vorkommen.

Herr Joseph Fieber, Schmiedemeister in Königsberg, 45 Jahre alt, gebürtig in Bewersdorf bei Neustadt in Oestreich.-Schlesien, giebt an, dass seine beiden (mit einander nicht verwandten) Eltern sich eines ungewöhnlich

[1]) Dieses neuentdeckte Specimen der Hypertrichosis universalis war zu Anfang vorigen Jahres im Berliner Panopticum ausgestellt, gemeinsam mit Fedor Jeftichjew, dem 1873 in seinem 4. Lebensjahr von Virchow (l. c.) beschriebenen Sohn „des russischen Hundemenschen". Vgl. M. Bartels, l. c. und Verhandlungen der Berliner anthropolog. Gesellsch., Bericht über die Sitzung vom 19. Jan. 1884.

starken Haarwuchses erfreuten und dass er die Eigenthümlichkeit einer besonders starken Körperbehaarung nicht nur mit seinen 5 Brüdern, sondern auch mit mehreren Onkeln und Vettern theilt.

Der Körper des jetzt 16 Jahre alten Sohns des Herrn J. F. zeigt ausser den Pubertätshaaren vorläufig keine Haarentwicklung. Seinem Alter entsprechend sind die Weisheitszähne noch nicht zum Durchbruch gekommen. Die übrigen Zähne sind bei ihm, wie bei seiner jüngeren, jetzt 11 Jahre alten Schwester in normaler Zahl vorhanden. Beide Kinder ähneln ihrer hellblonden, nicht stark behaarten Mutter. — Dagegen soll sich bei der ältesten, 21jährigen, zur Zeit in Berlin lebenden Tochter, die auch ihrer sonstigen Körperbeschaffenheit nach mehr dem Vater, als der Mutter glich, bereits im 16. Lebensjahr der Rücken dicht mit hellgefärbten, circa 1 cm langen Haaren bedeckt gezeigt haben; auch sei das Brustbein mit einem Büschel doppelt so langer, dunkelgefärbter Haare besetzt gewesen. Ueber die Beschaffenheit des Gebisses bei dieser letzteren Tochter wissen die Eltern nichts Näheres zu berichten.

Bei Herrn J. Fieber selber machte sich die Rumpfbehaarung schon in der Kindheit als wollartiger Flaum deutlich bemerkbar. Mit Eintritt der Pubertät erfolgte ein lebhafteres Wachsthum der Körperhaare und nahmen dieselben zugleich eine dunklere Färbung an.

Herr Joseph Fieber ist ein nur 1 m 54,5 cm grosser, aber untersetzt gebauter, musculöser Mann mit normal entwickeltem Fettpolster. Hautfarbe etwas blass; an der Streckseite des linken Unterarms ein erbsengrosses, hellbraun gefärbtes, ziemlich hartes warziges Muttermal. — Regenbogenhaut beiderseits grau-blau.

Das Kopfhaar ist von dunkelblonder, mit grau bereits reichlich untermischter Färbung, in der Oberstirngegend und auf der Höhe des Scheitels durch vorzeitigen Schwund erheblich gelichtet. Der ausserordentlich dichte, aber nicht ungewöhnlich weit auf die Wangen hinaufreichende Vollbart von gleicher Farbe, wie das Kopfhaar; über die Länge der Barthaare lässt sich nichts aussagen, da sie regelmässig verschnitten werden. Die sonstige Gesichtsbehaarung nicht auffällig stark entwickelt. — Der obere Theil des Nackens mit dichtem, krausem Haar bedeckt, das am Kieferwinkel in das Unterhaar des Barts direct übergeht. Am unteren Theile des Nackens nur kürzere, wenig pigmentirte lanugoartige Härchen. In Höhe des obersten Brustwirbels beginnt am Rücken eine nach abwärts bis über die obere Kante des Hüftbeins hinüberreichende, seitlich etwa von der hinteren Axillarlinie begrenzte, beiderseits vollkommen symmetrische, dichte, fellartige Behaarung. Eine ebenso reichliche Behaarung deckt die Brust in der Gegend zwischen den Schlüsselbeinen und der 6. Rippe, seitlich die vordere Axillarlinie nicht ganz erreichend. Das Brusthaar — mit dem Rückenhaar durch eine, sich über die Gegend der Musculi deltoidei hinüberziehende, achselbandartige Brücke verbunden — setzt sich nach unten längs der Medianlinie in ein, den Nabel mit feinen Ausläufern strahlenartig umgebendes Netz fort, während oben wiederum eine schmale Zunge („der aufsteigende Brust- und Halsstrom")

dem Barthaar zustrebt und an der Vereinigungsstelle mit diesem das „Zungenbeinkreuz“ (Voigt) bilden hilft.

Die Länge dieser dunkelblond bis braunschwarz gefärbten Körperhaare beträgt 5—10 cm; am stärksten sind sie über dem Sternum (Bezirk des „Brustkreuzes“) entwickelt; hier ist auch ihre Pigmentirung am dunkelsten.

Vortrefflich markirt sich am Rumpf die Richtung der Haare und zwar stimmt dieselbe mit den von Eschricht[1]) und Voigt[2]) studirten Richtungslinien des fötalen Haarkleides überein[3]). (S. Fig. 1 u. 2.)

Die Streckseiten der Extremitäten zeigen nur eine mittelstarke, am kräftigsten noch an den Oberarmen entwickelte Behaarung; auch die Entwicklung der Scham- und Achselhöhlenhaare geht nicht über die Norm hinaus.

Bei der Besichtigung des Gebisses wurde ermittelt, dass, während die sämmtlichen anderen Zähne vollzählig vorhanden und vortrefflich ausgebildet waren, sowohl im Unter- als im Oberkiefer beiderseits der 5. Backzahn fehlte. Auch Alveolen existirten für die mankirenden Zähne nicht.

Dass eine ähnliche Anomalie im Zahnsystem sich noch bei andern Gliedern der Familie Fieber findet, liess sich — Dank der gütigen Unterstützung der Herren Kreisphysikus Dr. Meyer und Sanitätsrath Dr. Burchardt in Heilsberg — sicherstellen. Bei den beiden in genannter Stadt lebenden Brüdern unsers Herrn J. Fieber, dem 49jährigen Herrn Robert und dem 47jährigen Herrn Wilhelm Fieber ist gleichfalls nicht ein einziger Weisheitszahn zum Durchbruch gekommen. Die älteste, jetzt fast 15jährige Tochter des letztern besitzt nur 26 Zähne. Während nehmlich die obere Zahnreihe, ihrem Alter entsprechend, jederseits 4 Backzähne enthält, sind deren in der unteren nur je 3 vorhanden. Auch behauptet die als hochbetagte Frau in Heilsberg lebende Mutter der Herren J., K. und W. Fieber mit aller Bestimmtheit, dass sie selbst und eine ihrer Töchter, Frau Bürgermeister Q... in G. nie mehr, als 26 Zähne besessen habe.

Was ihre Behaarung anbelangt, so gab die alte Frau F. an, dass ihr Haupthaar früher sehr dicht und lang gewesen sei. Auch

[1]) Müller's Archiv f. Anat., Phys. u. s. w. Jahrgang 1837. S. 37 ff.

[2]) Denkschriften d. Wien. Akad. d. Wissensch. (math.-naturw. Kl.) Bd. 13. 1857.

[3]) Um auf den, unseren Abbildungen (Fig. 1 und 2) zu Grunde liegenden Photographien dies Verhalten deutlich hervortreten zu lassen, wurden die stellenweise krausen Haare vor der photographischen Aufnahme längs dem Strich etwas angefeuchtet.

ihre Augenbrauen waren, wie sich Herr Sanitätsrath Burchardt erinnert, ehedem dicht und sehr dunkel; zugleich bestand schon in jüngeren Jahren eine ausgesprochene Anlage zum Schnurrbart.

An der linken Schultergegend sass früher ein gestieltes gut haselnussgrosses weiches Fibrom, das durch Abbinden beseitigt wurde. Zwei erbsengrosse weiche Hautwarzen sind unterhalb der linken Mamma noch jetzt vorhanden.

Die Körperbehaarung des Herrn Robert Fieber stimmt mit der seines Bruders Joseph, wie ich aus einer mir durch die Güte des Herrn Sanitätsrath Dr. Burchardt verschafften Photographie ersehe, in jeder Beziehung fast genau überein. Bemerkenswerth ist, dass inmitten der stark behaarten Rückenpartie und zwar etwa oberhalb des Proc. spinos des 3. Brustwirbels sich ein von einer kleinen Scheibe kahler Haut umgebener pigmentirter Naevus verrucosus befindet. — Die Barthaare erstrecken sich viel weiter auf die Wange hinauf, als bei Herrn J. Fieber, nach oben bis in die Gegend des Arcus zygomaticus nach innen längs der Nasolabialfalte, bis nahe an die Nasenflügel.

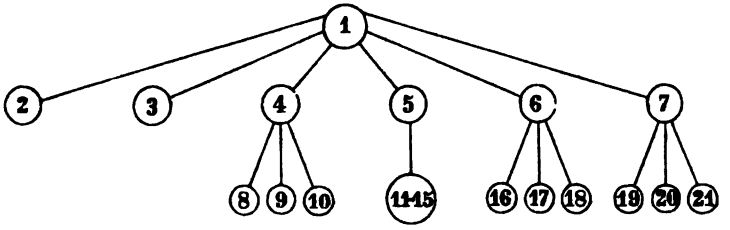
Von ähnlichem Charakter, aber schwächer entwickelt, wie bei den Brüdern Joseph und Robert ist die Behaarung des Herrn Wilhelm Fieber; er hat in der linken Lendengegend ein kleines glattes Pigmentmal.

Ueber die Beschaffenheit des Haarwuchses und Gebisses der anderen im Vorstehenden nicht namentlich angeführten Geschwister und der sonstigen Anverwandten unsers Herrn Joseph Fieber vermögen wir nichts anzugeben. In jedem Fall ist eine hereditäre Unvollständigkeit des Gebisses bei mehreren Gliedern einer durch ausserordentlich starke Behaarung ausgezeichneten Familie constatirt. Dass den uns bekannt gewordenen Männern der Familie gerade nur die sämmtlichen Weisheitszähne fehlen, thut, wie wir glauben, der principiellen Bedeutung der Beobachtung keinen Eintrag. — Nach Darwin[1]) scheint es allerdings, als wenn der hinterste Backzahn bei den civilisirten Menschenrassen rudimentär zu werden strebt. „Diese Zähne sind meistens kleiner als die anderen Backzähne, wie es gleichfalls der Fall mit den entsprechenden Zähnen beim Schimpanse und Orang ist;

[1]) Die Abstammung des Menschen und die geschlechtliche Zuchtwahl, deutsch v. Carus. Stuttgart 1871. Bd. I. S. 21.

auch haben sie nur zwei getrennte Wurzeln ... Es ist auch merkwürdig, dass sie vielmehr, sowohl in ihrer Bildung, als in der Zeit ihrer Entwicklung zu variiren geneigt sind, als die anderen Zähne."

Nachfolgend schliesse ich den durch kurze Bemerkungen über Beschaffenheit der Haar- und Zahnbildung erläuterten Stammbaum einer Familie an, deren stark behaartem Stammvater die beiden medialen oberen Schneidezähne fehlten. Auf einige Glieder der Familie wird die Anlage zu starker Haarentwicklung, auf andere die Anlage zu Zahndefecten vererbt; bei dem Stammvater und ebenso bei vielen seiner Nachkommen fällt auch ein sehr verspäteter Durchbruch der Milchzähne auf. Der langjährige Hausarzt dieser Familie, Herr Sanitätsrath Dr. Theodor Hirsch hierselbst, hatte die grosse Freundlichkeit, die betreffenden Notizen in meinem Interesse zusammenzustellen:



1) M. Vor einigen Jahren in hohem Alter verstorben, stark behaart, besonders an den Händen. Erster Milchzahn im Alter von 2½ Jahren. Die beiden oberen medialen Schneidezähne fehlen.

2) 3) M. M. Zähne normal. — Behaarung bei 2 stark an Händen, Ohren und Nase.

4) F., 46 Jahre. Oberer lateraler Schneidezahn links fehlt.

Von den Kindern derselben hat

8) M., 23 Jahre, sehr spät Milchzähne bekommen, den ersten von 17 Monaten, den zweiten erst im 24. Monat bei sonst guter Entwicklung. Oben fehlen zwei Schneidezähne.

9) F., 22 Jahre, unten 5 Schneidezähne und zwar rechts 3; die Milchzähne sollen sich ebenso verhalten haben.

10) F., 20 Jahre, normal.

5) M, 45 Jahre. Am Handrücken und den Streckseiten der ersten Fingerglieder ziemlich dicht stehende bis 1½ cm lange Haare. Seit etwa dem 30. Lebensjahre eine ähnliche Behaarung des Nasenrückens. Sehr buschige Augenbrauen. Ziemlich reichliche Behaarung der Extremitäten, schwächere des Rumpfes. Dichter Vollbart. In der Kindheit soll auch das Kopfhaar

ungewöhnlich stark gewesen sein. — Keine angeborne Anomalie im Zahnsystem.

11—15) Bei den 5 Kindern von No. 5, deren ältestes jetzt 13 Jahre alt ist, verspäteter Zahndurchbruch, sonst vorläufig keine Abnormitäten der Zahnbildung.

6) F., 42 Jahre, oben nur 2 Schneidezähne, unten dagegen 5 (rechts 3, links 2).

Kinder derselben:

16) F., 17 Jahre. Die mittleren oberen Schneidezähne normal, der linke laterale fehlt, der rechte kaum halb so breit, als normal. Milchzähne sollen sich ebenso verhalten haben. Unterzähne normal.

17) F., 13 Jahre, normal.

18) M., 8 Jahre. Die Milchzähne waren normal, jetzt scheinen aber nur 2 Schneidezähne und zwar die mittleren zu kommen.

7) F., 38 Jahre nebst 3 Kindern (19—21) normal, doch hat das jüngste, sonst gut entwickelte Kind mit fast 15 Monaten noch keinen Zahn.

Bei einer Classification der verschiedenen Formen der Hypertrichosis wird es zweckmässig sein, die abnorme Behaarung der sogenannten Haarmenschen und jener Uebergangsstufen zum Haarmenschenthum, von welchen die im Vorstehenden beschriebene Familie Fieber ein Beispiel abgiebt, unter der Bezeichnung Hypertrichosis universalis zusammenzufassen. Der höhere Grad derselben scheint stets, der niedere nur ausnahmsweise mit Anomalien im Zahnsystem vergesellschaftet aufzutreten. — Eine universelle Haarwucherung im eigentlichen Sinne des Worts pflegt in den zur letztern Kategorie gehörigen Fällen nicht vorzuliegen, denn der Regel nach sind es bestimmte, besonders am Rumpf gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzte Hautbezirke, an denen die excessive Haarbildung sich zeigt. Unsere Abbildungen Fig. 1 und 2 erläutern dies in geeigneter Weise. — Aber auch bei den Homines pilosi ist die Körperbehaarung keineswegs immer gleichmässig entwickelt. So heisst es beispielsweise von der zur hinterindischen haarigen Familie des Shwe-Maong gehörigen Maphoon in dem Berichte des Kapitän Henry Youle, der sie 1855 sah [1]) (sie war damals bereits 28½ Jahre alt und Mutter zweier Kinder): „Ihre Brust, Hals und Arme erscheinen wie mit blassem Flaum bedeckt, der bei einer gewissen Beleuchtung gar nicht sichtbar ist“ und von Andrian Jeftichjew, dem Mann mit der affenpinscherartigen Gesichtsbehaarung theilt Virchow (l. c.,

[1]) b. Beigel, dieses Archiv Bd. 44. S. 424.

S. 337) mit, dass „nur einzelne Abschnitte des Rumpfs im Zusammenhang mit 4—5 cm langen, jedoch nicht sehr dicht stehenden Haaren besetzt waren".

Hiernach grenzt sich die über umfangreiche Körperpartien sich erstreckende sogenannte Hypertrichosis universalis gegen die auf angeborner Anlage beruhenden in deutlicherer Art localen Formen der Hypertrichosis durchaus nicht sehr scharf ab. Für diese ergiebt sich aus der Beschaffenheit des Mutterbodens ein naheliegendes Eintheilungsprincip. Es würde zu unterscheiden sein: 1) Die abnorme Behaarung eines Bezirks, dessen Haut anscheinend unverändert ist, 2) die abnorme Behaarung auf pigmentirter, resp. auf pigmentirter und verdickter (hypertrophischer) Haut.

Zu ersterer Rubrik gehört: a) die ungewöhnlich starke Behaarung der auch in der Norm mit dichtstehenden kräftigen Haaren besetzten Stellen [Kopf-, Bart-, Schamgegend[1])], b) das Auftreten des Bartes bei Weibern („Heterogenie" der Behaarung — M. Bartels), c) die vorzeitige, im Gefolge sexueller Frühreife auftretende Behaarung, die immer nur an den für das betreffende Geschlecht typischen Stellen sich bildet („Heterochronie" der Behaarung), d) die circumscripte Hypertrichosis an einer begrenzten, anscheinend unveränderten Hautpartie, welche normaler Weise bei keinem Geschlecht und zu keiner Zeit mit dichtem Haarwuchs bestanden ist („Heterotopie" der Behaarung).

Wir wollen hier nur auf die letztere, im engern Sinn des Worts „circumscripte" Form der Hypertrichosis (M. Bartels) näher eingehen. In der Literatur existiren auffallend wenige Paradigmen derselben. Sie betreffen: 1) Eine die ganze hintere Fläche der Sacralgegend bedeckende und etwas über die Seitenflächen und die Basis des Os sacrum hinausreichende Haarwucherung auf ganz normaler Haut- und Knochenunterlage bei einem 28jährigen Griechen (Fall Virchow-Ornstein; Zeitschrift für Ethnol. Bd. 7, S. 91 u. 279 u. Bd. 8, S. 287). 2) Eine, bei einer

[1]) Wo eine starke Entwicklung des Kopfhaars über die Grenze des Normalen hinausgeht, lässt sich nicht gut feststellen. Für das Pubertätshaar kann man (mit Waldeyer) einen relativen Maassstab darin finden, dass dasselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen nie die Länge des Kopfhaars erreicht.

im Alter von 24 Jahren verstorbenen Frau gefundene etwa 10 cm im Durchmesser haltende Behaarung von rundlicher Gestalt, welche am Rücken die Gegend der obern Lendenwirbel einnahm. Unterhalb der behaarten Stelle bestand eine Spina bifida occulta (Fall Virchow, Zeitschr. f. Ethnol., Bd. 7, S. 279ff. und Vortrag, gehalten in der Sitzung d. Berlin. med. Gesellsch. vom 29. October 1884. — Berliner klin. Wochenschr. 1884 No. 47). 3) Eine ansehnliche Haarlockenbildung in der Gegend des 2.—4. Lendenwirbels und in der Mittellinie des Nackens, entsprechend dem 3.—4. Halswirbel, bei einem 9jährigen Mädchen. Während an der Halswirbelsäule nichts Pathologisches zu finden war, fiel es sofort in die Augen, dass unterhalb der behaarten Stelle der Regio lumbalis „eine abnorme Vertiefung des Rückens" bestand. Dieselbe beruhte, wie nähere Untersuchung ergab, auf Verkümmerung und seitlicher Deviation des 2. und 3. Lendenwirbels. Der Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels war überhaupt nicht abzutasten; man gelangte hier in eine tiefe Grube. (Aus der chirurgischen Klinik zu Strassburg von F. Fischer im 18. Bande der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie (S. 1ff.) publicirte Beobachtung. — S. auch Waldeyer l. c. S. 105. — Wahrscheinlich ist dieser Fall identisch mit der, von Virchow in seinem am 29. October 1884 in der Berl. med. Gesellsch. gehaltenen Vortrag — abgedruckt Berl. klin. Wochenschr. 1884 No. 47 — auf Grund einer Mittheilung von v. Recklinghausen erwähnten Beobachtung. 4) Sah auch Sonnenburg (Bericht über die Sitzung der Berlin. medic. Gesellsch. v. 29. Octob. 1884 — Berl. klin. Wochenschr. No. 47, S. 756) einen mit Spina bifida occulta combinirten Fall von Lumbal-Trichose bei einem 16jährigen Mädchen.

Ob der von M. Bartels (Zeitschr. f. Ethnologie, Bd. 8, S. 117) citirte Fall des Thomas Bartholinus in den Rahmen der Hypertrichosis circumscripta hineinpasst, ist uns einigermaassen fragwürdig. Dass es sich bei der von demselben Autor (nach Beigel) angezogenen Beobachtung Sir Paget's[1]) um eine Hypertrichosis auf pigmentirter, harter und rauher Haut, um ein Muttermal handelt, geht aus dem Wortlaut der Original-Mittheil-

[1]) Der Fall ist beschrieben und abgebildet im 2. Bande der Lancet von 1867. Copien der Abbildung: Dieses Archiv Bd. 44. Taf. XVIII. Fig. 2 u. Zeitschr. f. Ethnol. Bd. 8. Taf. VII. Fig. 2.

lung [1]) sicher hervor. Der 2. Ornstein'sche Fall von Sacralhypertrichose bei einem auch sonst sehr stark behaarten 28jährigen Mann (Zeitschr. f. Ethnolog., Bd. 8, S. 287) wird dem niedern Grade der Hypertrichosis universalis zugetheilt werden müssen. Die aus der Erinnerung gemachte Mittheilung des Generalarztes Dr. Treiber (Zeitschr. f. Ethnol. Bd. 7, S. 279 u. Bd. 8, S. 287) endlich, dass er vor Jahren eine nach Sitz und Form dem (1.) Ornstein'schen Falle ähnliche, „wenngleich nicht ganz so prägnante" Sacraltrichose gesehen habe, ist zu aphoristisch, um eine wissenschaftliche Verwerthung zu gestatten.

Nach Virchow (l. c.), dessen Ausführungen alle neuern Autoren (M. Bartels, Ecker, Waldeyer u. A.) sich angeschlossen haben, erfordern die mit Spina bifida combinirten Fälle von circumscripter Hypertrichosis auf unveränderter Haut eine gesonderte Beurtheilung; bei ihnen sei nehmlich die Haarwucherung auf eine starke locale Reizung zurückzuführen, welche zugleich die Haut und die unterliegenden Theile traf.

Somit bleibt nur eine einzige einwurfsfreie Beobachtung disponibel, um den von M. Bartels (l. c. S. 118) aufgestellten, von A. Ecker (l. c. S. 18) mit einem einschränkenden „vielleicht" acceptirten Satz zu erhärten, dass die bilaterale Symmetrie und das Ausgehen von der Medianlinie charakteristisch für die Hypertrichosis circumscripta sind. Die Unhaltbarkeit dieses Satzes wird durch die einfache Thatsache bewiesen, dass ich bei einem etwa 25jährigen, am übrigen Körper eher schwach behaarten Arbeiter die, das rechte Schulterblatt bedeckende, weder in ihrer Farbe noch in ihrer sonstigen Beschaffenheit irgendwie veränderte Haut mit nicht sehr dichtstehenden, 4—5 cm langen dunkelgefärbten Haaren besetzt fand. Ungefähr in der Gegend des Angulus scapulae sass dicht neben dem Haarfelde eine erbsengrosse braun pigmentirte, nicht behaarte Warze (Fig. 3). An der knöchernen Unterlage war keinerlei Abnormität zu ermitteln. — Ueber die Entwicklungszeit der Schulterbehaarung konnte keine zuverlässige Auskunft erlangt werden.

Ausser diesem Falle von Scapulartrichose auf unveränderter Haut sind mir zwei Fälle bekannt geworden, in denen eine, die

[1]) Cf. v. Siebold, Arch. f. Anthropol. Bd. 10. S. 257.

Schultergegend und die Regio deltoidea occupirende Haarwucherung sich auf pigmentirter Haut entwickelt hatte. Bei dem, in Fig. 4 abgebildeten Manne scheint, nach der in meinen Händen befindlichen Photographie zu schliessen, stellenweise nicht blos eine einfache Pigmentirung, sondern eine rauhe Beschaffenheit der Haut bestanden zu haben. Leider fehlen alle nähern Angaben [1]). Ueber den zweiten Fall soll weiter unten ausführlicher berichtet werden.

In den meisten neueren Arbeiten über Hypertrichosis wird die Haarwucherung auf pigmentirter, resp. pigmentirter und verdickter Haut strenge von den übrigen Formen der Haarwucherung auseinandergehalten.

Wenn Virchow (l. c. S. 339) jede „Vergleichung" der Hirsuties mit Naevis ablehnt, so liegt kein Anlass vor, dem zu widersprechen. v. Siebold (l. c., S. 259), A. Ecker (l. c. S. 8 und Classification, S. 19) und Waldeyer (l. c. S. 112) aber gehen weiter; sie verweisen die Naevi pilosi im Gegensatz zu der Mehrzahl der anderen Arten von Hypertrichosis direct in das Gebiet der Pathologie.

Dem gegenüber lässt sich einwenden, dass jede Hypertrichosis doch nur die Folge einer abnormen Productivität der haarerzeugenden Elemente, einer Hypertrophie der Haarmatrix sein kann und dass somit, vom anatomisch-genetischen Standpunkt aus beurtheilt, die pigmentirte, verdickte oder sogar warzig veränderte Beschaffenheit der Haut des Naevus einen der Hypertrichosis selber congruenten Zustand darstellt — Hypertrophie der Papillen mit (consecutiv) gesteigerter Pigment- und Hornbildung.

Die Zusammenstellung einer Reihe von Fällen, in denen auf angeborner Anlage beruhende hypertrophische Zustände der Haut beobachtet wurden [2]), lehrt ferner, dass auch in klinischer Beziehung mannichfaltige Analogien und allmähliche Uebergänge zwischen den verschiedenen, scheinbar erheblich von einander abweichenden Formen der Hauthyperplasie vorkommen.

[1]) Herr Dr. E. Lesser in Leipzig hatte die Freundlichkeit, die aus dem Nachlass des Herrn Prof. Dr. Oscar Simon in seinen Besitz übergegangene Photographie mir zum Zwecke der Publication zu überlassen.

[2]) Vgl. meine Bearbeitung des Abschnittes Hypertrichosis in v. Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten. Leipzig 1883—1884.

Bei denselben Individuen finden sich an einigen Stellen einfache Pigmentflecke, an anderen hellbraune bis dunkelschwarze warzige Excrescenzen oder auch circumscripte Pigmentflecke, sowie diffuse braune Färbungen der Haut neben mehr oder weniger umfangreichen weichen Fibromen, deren Hautdecke bald pigmentirt, bald von normaler oder sogar auffällig zarter Färbung ist; ebenso treten kleine Naevi pigmentosi als Begleiter aller hierhergehörigen Arten der Hypertrichosis auf. Und solche graduellen Abstufungen der Hauthyperplasie sieht man nicht nur nebeneinander an verschiedenen Körperstellen desselben Individuums, sondern oft auch werden sie innerhalb einer einzigen veränderten Hautfläche bemerkbar. Bei einem grösseren Muttermal ist an den centralen Partien die Haut vielleicht stark pigmentirt und verdickt oder sogar verrucös entartet, während sie nach der Peripherie hin sich abflacht, ihre dunkle Färbung schwächer wird, event. ihre Behaarung ganz oder fast ganz verschwindet. Ein ander Mal wieder steigert sich in dem, von einem ausgedehnten behaarten Muttermal occupirten Bezirk die Bindegewebshyperplasie stellenweise zur Bildung mächtiger Geschwülste. Die Hautdecke derselben aber unterscheidet sich von ihrer Umgebung durch mangelnde Pigmentirung und fast völlig fehlende Behaarung. — Inmitten einer gleichmässigen Haarwucherung auf pigmentirter Haut erscheint eine unbehaarte Stelle, die den Charakter circumscripter Ichthyosis darbietet (R. Hilbert, dieses Archiv Bd. 99) oder inmitten einer Haarwucherung auf unveränderter Haut ein pigmentirter, aber nicht behaarter Naevus. So bei der oben erwähnten Lina Naumann (L. Fuerst, l. c. S. 359) und bei unserm Robert Fieber.

In einem Falle von Hypertrichosis universalis mit Veränderungen am Unterkiefer und an den Zähnen wird diffuse stärkere Pigmentirung der Haut constatirt und Anomalien im Zahnsystem compliciren sich gelegentlich mit congenitalen Hautpapillomen. — Derselbe scharf begrenzte Bezirk, an dem sich bei einer Person eine Hypertrichosis auf unveränderter Haut, bei einer anderen ein einfaches Pigmentmal bildet, dient in einem dritten Falle einem Naevus pilosus zur Entwicklungsstätte.

Wenn derartige — bisher vielleicht nicht genügend gewürdigte — Erfahrungen dafür sprechen, dass das Zustandekommen

aller, auf angeborner Anlage beruhenden Hauthyperplasien an im Wesentlichen gleiche ätiologische Bedingungen geknüpft ist, so sind die folgenden Beobachtungen geeignet, die nahe Verwandtschaft der uns hier speciell interessirenden verschiedenen Formen der Hypertrichosis zu erweisen:

Stark entwickelte Körperbehaarung. Ueberhaarung der Sacralgegend. Ein behaartes Pigmentmal der Regio suprascapularis sinistra entsteht mit Beginn der Pubertät.

O. P., Instrumentenmacher, 29 Jahre alt, berichtet, schon in seiner Kindheit habe sich bei ihm eine so starke Entwicklung von Körperhaaren gezeigt, dass seine Schulkameraden ihm den Beinamen „Esau" gaben. — Herr P. ist ein kräftig gebauter Mann von brünettem Typus. Die Untersuchung seines Gebisses ergiebt nichts Bemerkenswerthes. Kopfhaar schwarz; Scheitelhöhe und Oberstirngegend durch Alopecia praematura etwas gelichtet. Bart rasirt, breitet sich nicht ungewöhnlich weit aus. Arme, Beine und Hinterbacken mit 2—3 cm langen dunkelgefärbten Haaren dicht besetzt. Eine ebenso reichliche Behaarung an den mittleren Theilen der Brust und des Abdomens; in der Regio sternalis erreichen die einzelnen das „Brustkreuz" bildenden Haare eine Länge von 7 cm. — Am Rücken finden sich Haarfelder nur: 1) in der Regio infrascapularis beiderseits, doch ist die Behaarung hier nicht dicht, die einzelnen Haare höchstens 2 cm lang. 2) In der Regio sacralis (deren knöcherne Unterlage keine Abnormität darbietet), nach dem Steissbein hin convergirend und oberhalb desselben eine erhebliche Dichte und Länge (5—6 cm) erreichend. 3) In der Regio suprascapularis sinistra. Daselbst in Abständen von einigen Millimetern mehrere Gruppen von 2—3 cm langen dunklen Haaren. Diese, aus etwa 15—30 Haaren bestehenden Büschel sind in einer bräunlich-gelb pigmentirten, im Uebrigen unveränderten Haut eingepflanzt. Untermischt mit den behaarten einige unbehaarte Pigmentflecke von gleicher Farbe und gleicher (höchstens der Grundfläche einer Kaffeebohne entsprechender) Ausdehnung. Herr P. giebt mit aller Bestimmtheit an, dass das soeben beschriebene Pigmentmal sich erst mit Beginn der Pubertät, im 17. Lebensjahr etwa, gebildet habe.

Noch evidenter ist die Beweiskraft des folgenden Falles:

Herr Dr. C., 39 Jahre alt, Arzt, gehört einer mit starker, jedoch nicht grade ungewöhnlich reichlicher blonder Behaarung versehenen Familie an. Grössere Muttermäler sind bei den anderen Gliedern der Familie C. nicht aufgefallen, wohl aber kleinere glatte oder wenig erhabene nicht behaarte Pigmentmale; vereinzelt zeigen sich solche bei den Kindern des Herrn Dr. C., in grösserer Zahl fanden sie sich bei einem verstorbenen Bruder am unteren Nackentheile der einen Seite. Bei einer jetzt 12jährigen Nichte sind im Bereich eines sonst in jeder Beziehung unveränderten zwanzigpfennigstückgrossen Hautbezirks die Haare der linken Schläfengegend schwarz gefärbt,

während das gesammte übrige Kopfhaar eine schöne blonde (leicht röthlichblonde) Farbe hat. Abnormitäten der Zahnbildung wurden in der Familie C. nicht beobachtet.

Herr Dr. C. selber hatte in der Kindheit hellblondes Haar; mit Eintritt der Geschlechtsreife wurde dasselbe dunkler, ohne indess seinen blonden Charakter zu verlieren. Auch der in reiferen Jahren entstandene Vollbart, sowie die (nicht abnorm starke) Behaarung der unteren und oberen Extremitäten und der Brust ist dunkelblond.

In der Pubertätszeit bildete sich an der linken Schulterblatt- und Acromialgegend zunächst eine schwache, dem Chloasma uterinum vergleichbare Pigmentirung der im Uebrigen unverändert gebliebenen Haut. Dann bedeckte sich diese Stelle allmählich mit weichen schwarzen Haaren, die übrigens leicht ausfallen, sich aber immer wieder von Neuem recrutiren, so dass die Dichtigkeit stets die gleiche bleibt und das Ganze weithin deutlich als schwarz behaarte Schulter zu sehen ist. Unter den dunkeln Haaren lässt sich die Pigmentirung der Haut zur Zeit nur noch schwer erkennen. Die Länge der einzelnen Haare beträgt 3½—4 cm. Ein, von Herrn Dr. C. mir zur Ansicht gesandtes Haar maass im optischen Durchmesser 0,089 mm, war stark pigmentirt und hatte einen, fast in der ganzen Länge des Schaftes vortrefflich entwickelten Markcylinder. Die Beschaffenheit des Follicularendes (Vollwurzel ohne anhaftende Wurzelscheiden; hellere Färbung; Fehlen des Marks) liess erkennen, dass das untersuchte Haar nahe am Ende seiner typischen Lebensdauer stand.

Erheblich später, als die Hypertrichosis der linken Schultergegend, im reiferen Mannesalter erst, kam eine ähnliche dunkle Behaarung über der Schulterhöhe der anderen (rechten) Seite und — obschon nicht in annähernd so reichlicher Entwicklung als links — auch über dem rechten Schulterblatt zum Vorschein. An Länge und Färbung zwar gleichen die Haare dieses letzteren Standorts den Haaren der linken Schulterblattgegend; an Zahl aber bleiben sie hinter diesen weit zurück. Eine, von der Medianlinie nach links sich erstreckende halbhandtellergrosse Ueberhaarung der Reg. interscapularis sinistr. in Höhe der obersten, übrigens normalen Brustwirbel entstand gleichfalls erst im Mannesalter (vgl. Fig. 5 a). — Am Rumpf und den oberen Extremitäten einzelne kleine Naevi spili.

Sehr beachtenswerth ist es, dass sich das Läppchen des linken Ohres mangelhaft entwickelt zeigt (Fig. 5 b)[1]).

Heben wir aus der in mehrfacher Beziehung interessanten Beobachtung hier nur den einen Punkt heraus, auf den es uns augenblicklich ankommt, so entstand also bei einem blonden Manne mit Beginn der Pubertät an der linken Schulter- und

[1]) Vorstehender Bericht ist aus den gütigen brieflichen Mittheilungen des Herrn Collegen C. zusammengestellt. Seiner geschickten Hand verdanke ich auch die Skizze, welche unserer Fig. 5 zu Grunde liegt.

Acromialgegend zuvörderst eine schwache Pigmentirung der Haut, dann eine dunkle, abnorm starke Behaarung. An dem correspondirenden Bezirk der anderen Seite erlitt die Hautfarbe keine Veränderung, wohl aber fand später eine, freilich viel geringere Entwicklung von Haaren statt, die dunkler gefärbt sind, als die des übrigen Körpers und gleichzeitig damit schloss sich links an die scapulare Hypertrichose auf pigmentirter, eine interscapulare auf unveränderter Haut an.

Ganz ähnliche Bedeutung endlich hat eine Beobachtung, die der verstorbene Gynäkologe Hildebrandt gemacht und in einem, vor der physikalisch-öconomischen Gesellschaft zu Königsberg gehaltenen Vortrag veröffentlicht hat[1]). Derselbe kannte, wie er erzählt, eine 30jährige Frau, welche auf der Oberlippe links einen behaarten Naevus trug, während rechts eine, in die Augen fallende Anlage zum Schnurrbart auf vollkommen gesunder Haut bestand.

Wir können unsere Argumentation zu Gunsten der genetischen Gleichwerthigkeit der Haarwucherung auf hypertrophischer und der Haarwucherung auf unveränderter Haut nicht abschliessen, ohne einen von v. Siebold (l. c. S. 259) angeführten Unterscheidungsgrund als hinfällig zu bezeichnen.

Der genannte Forscher erwähnt, der abnormen Behaarung des Naevus pilosus fehle die charakteristische Haarrichtung, welche der Ueberhaarung unveränderter Hautflächen eigen ist. Allein, soweit unsere Kenntniss reicht, tritt — es wurde das bereits an anderem Orte betont[2]) — dieser, den Richtungslinien des fötalen Haarkleides entsprechende „Strich“ auch an der Behaarung der Muttermäler hervor, wofern dieselbe nur genügend entwickelt ist. In zweifelhaften Fällen wird sich das oft noch durch Anfeuchtung der kurzen und krausen Härchen klarstellen lassen.

[1]) Bd. XIX der Schriften derselben. 1878.

[2]) v. Ziemssen's Handb. d. Hautkrankh. II. Hälfte. S. 101.

VI.

Ueber die tuberculöse Erkrankung der Niere in ihrem Zusammenhang mit der gleichnamigen Affection des männlichen Urogenitalapparates.

Von Dr. C. F. Steinthal.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Genf.)

Die tuberculöse Erkrankung der Niere im Zusammenhang mit anderweitigen tuberculösen Prozessen ist gar keine so seltene Erscheinung wie man a priori anzunehmen geneigt sein dürfte. So finden sich beispielsweise unter 58 Fällen, welche innerhalb des Jahres 1883 im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut wegen Tuberculose zur Section kamen, 18 Fälle, also genau 45 pCt., mit Nierentuberculose behaftet. Es ist dabei interessant, dass es sich bei 16 von ihnen um eine miliare Tuberculose handelte, wenigstens wird in den Sectionsprotocollen immer nur von kleinen grauen oder gelblichen Heerden gesprochen, wobei nur in einem Falle eine miliare Tuberculose der Blase mit unterlief. Immer fanden sich mehr oder weniger vorgeschrittene Prozesse in den Lungen, sodass man wohl zu der Auffassung berechtigt ist, es handle sich hier um etwas Aehnliches, wie die von Mommsen und Nauwerk bei Pneumonie beschriebenen Nierenaffectionen, wie ja Infectionskrankheiten gerne eine Miterkrankung der Niere verursachen. Auch scheint nach Impf- und Fütterungsversuchen u. a. auch von Orth[1]) die Niere in hohem Grade für Tuberculose disponirt zu sein. Diese Ablagerung einzelner Knötchen in den Nieren als Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberculose ohne Betheiligung der Harnwege ist übrigens schon von Schmidtlein[2]) betont worden.

[1]) Dieses Archiv Bd. 76. S. 230.

[2]) Ueber die Diagnose der Phthisis tuberculosa der Harnwege. Deutsche Klinik 1863. No. 23 u. 27.

In zwei anderen Fällen lag eine käsige Degeneration vor, und diese in ihrem Zusammenhang mit derjenigen des männlichen Urogenitalapparates soll in Folgendem erörtert werden.

Ueber den primären Sitz und den weiteren Gang dieser käsigen Tuberculose im Urogenitalapparat gehen die Ansichten der pathologischen Anatomen sowie die der Kliniker ziemlich weit auseinander.

Rokitansky[1]) nimmt an, „dass die Tuberculose der Nieren die Theilerscheinung einer primären Tuberculisation des Harnapparates und beim Manne gemeinhin einer combinirten Tuberculisation der Harn- und Genitalorgane sei, welche in der Regel ursprünglich in den Hoden und den ihnen angehörigen Lymphdrüsen und der Prostata auftritt und von da sich auf die Harnorgane, d. i. die Schleimhaut des ganzen Tractus und so fort auf die Nieren ausbreitet.“ Einer solchen aufsteigenden Tuberculose scheint Virchow[2]) nicht beizustimmen, indem er nur von einer gleichzeitigen Tuberculose des Hodens und der Niere spricht. Aehnlich drückt sich Foerster[3]) aus, bemerkt aber, dass die Entartung von den Nierenkelchen ausgeht, worauf die Pyramiden und zuletzt die Rindensubstanz ergriffen werden. Eine Erkrankung der Nierensubstanz ohne eine solche der Kelch- und Harnwege sind nach ihm selten, und zwar nur in Gestalt sparsamer, kleiner Miliartuberkeln. Klebs[4]) geht beim Suchen des primären Erkrankungsheerdes nicht so weit nach abwärts wie Rokitansky. Er nimmt irgend einen nach Aussen gelegenen Abschnitt des Urogenitalapparates als den eigentlichen Ausgangspunkt an; seltener verfolge die Affection von den Nieren aus eine absteigende Richtung. Und auch Birch-Hirschfeld[5]) lässt den ascendirenden Verlauf den häufigeren sein. Ziegler[6]) sagt, dass nur in selteneren Fällen eine Tuberculose durch den Ureter zur Niere emporsteigt, giebt aber wieder an anderer Stelle[7]) an, dass neben Blasentuberculose meist auch

[1]) Lehrbuch der pathol. Anatomie. Wien 1861. Bd. III. S. 342.
[2]) Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1865. Bd. II. S. 342.
[3]) Lehrbuch der pathol. Anatomie. Jena 1853. S. 408.
[4]) Handbuch der pathol. Anatomie. Berlin 1876. I. Bd. 2. S. 664.
[5]) Lehrbuch der pathol. Anatomie. Leipzig 1876. S. 1042.
[6]) Lehrbuch der allg. u. spec. pathol. Anatomie. Jena 1883. S. 464.
[7]) Ibidem S. 480.

eine Tuberculose des Nierenbeckens oder beim Manne des Geschlechtsapparates bestehe und anzunehmen sei, dass sie von einem der letztgenannten Organe ausgehe. Cornil und Ranvier[1]) endlich sprechen sich dahin aus, dass die Tuberculose des Hodens die erste Erscheinung einer Urogenitaltuberculose sein kann, zu einer Zeit, wo die Lungen noch intact sind. Der erste Heerd kann im Hoden sein, häufiger sei aber der Nebenhoden oder der Samenstrang zuerst erkrankt.

Was die Kliniker betrifft, so sind Ebstein[2]), Lancereaux[3]), Kocher[4]) für den aufsteigenden Gang des Processes; Vogel[5]) neigt, scheint es, der entgegengesetzten Ansicht zu. Rosenstein[6]) spricht sich über diese Frage nicht bestimmt aus, ebenso tritt Thomas Smith[7]) für einen descendirenden Verlauf von den Nieren aus durch die Ureteren zur Blase, Prostata und Hoden ein. Stapfer[8]) lässt bald einen descendirenden, bald einen ascendirenden Charakter zu, Guébhard[9]) nur einen descendirenden; Schmidtlein[10]) unterscheidet bei der primären Tuberculose ganz genau einmal die primäre Urogenitaltuberculose, welche von den männlichen Genitalien ausgeht, secundär Harnblase und Ureter ergreift und schliesslich durch die Harnleiter bis zu den Nieren emporsteigt, zweitens die reine primäre Tuberculose der Harnwege, welche gewöhnlich vom Nierenbecken aus den umgekehrten Weg zur Harnblase nimmt oder auch in dieser ihren Ausgangspunkt hat.

Also wo man sich Raths erholen will, begegnet man, sei

[1]) Histologie pathologique. 3. p. 1106.
[2]) Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. IX. Bd. 2. S. 37.
[3]) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Troisième Série — Tome troisième p. 227.
[4]) Pitha u. Billroth, Handbuch der allg. u. spec. Chirurgie. III. Bd. 2. S. 281 u. ff.
[5]) Virchow, Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. VI. Bd. 2. S. 679.
[6]) Pathol. u. Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1863.
[7]) St. Barthol. Hosp. Rep. 1872. p. 95 u. ff.
[8]) Essai de diagnostic de l'hématurie vésicale causée par la tuberculisation. Thèse Paris 1874.
[9]) Referat in der Gaz. des hôp. 1878. p. 1029.
[10]) l. c.

es bei den pathologischen Anatomen, sei es bei den Klinikern, einer andern Anschauung. Darin scheinen übrigens die neuesten pathologisch-anatomischen Anschauungen übereinzustimmen, dass, wenn überhaupt eine descendirende Tuberculose existirt, dies der seltenere Verlauf ist, und dass für gewöhnlich der primäre Sitz, sei es im Hoden respective Nebenhoden, sei es in der Prostata oder in irgend einem — sit venia verbo — unterhalb der Nieren gelegenen Abschnitt zu suchen ist. Kamen dann Fälle vor, bei denen beispielsweise der Nebenhoden tuberculös erkrankt war, sowie die Blase und die Niere, so wurde von einer sprungweisen Infection [1]) gesprochen. Oder die Prostata war erkrankt, ebenso nur die Niere, gleich wurden diese beiden Erkrankungsheerde in ein subordinirtes Verhältniss gebracht, wobei fast immer der Prostata die Rolle eines primären Heerdes zugetheilt wurde. Nun geben aber alle Autoren, was die Blasentuberculose betrifft, an, dass der Hauptsitz der Tuberkeln das Trigonum Lieutaudi [2]) und die nächste Umgebung der Ureterenmündung sei; ebenso finden sich in fast allen Fällen, welche in der Literatur niedergelegt sind, diese Stellen als der Lieblingssitz der Tuberkeln bezeichnet, ein Umstand, wohlgeeignet stutzig zu machen bezüglich einer aufsteigenden Tuberculose. Es sind ja dies grade die Stellen, die von dem niederrieselnden Harn fortwährend benässt werden und dass ein solcher Urin infectiöser Natur ist, haben Damsch [3]) und Lenz [4]) nachgewiesen. Ein fernerer Umstand, auf welchen schon Rayer [5]) aufmerksam macht, nehmlich das relativ oft Gesundbleiben der Blase trotz ihrer intermediären Stellung zwischen den tuberculösen Heerden der Hoden und Samenbläschen einerseits und denen der Niere und des Ureters andererseits, ist ebenfalls auffallend. So erzählt auch Garin [6]) einen Fall, wo die Blase relativ intact war, dagegen die Harnröhre bis zum Orificium externum hin nebst

[1]) Virchow, l. c. S. 685.

[2]) u. a. Lebert in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. IX. S. 280.

[3]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 31. S. 78 u. ff.

[4]) Inaugural-Dissertation Greifswald 1881.

[5]) Rayer, P., Traité des maladies des reines etc. Paris 1837. p. 115.

[6]) Lyon méd. 1876. No. 18.

der Eichel von kleinen confluirenden Geschwüren besetzt war und die rechte Niere nebst rechtem Hoden zwar weniger afficirt waren als die entsprechenden Organe der linken Seite, aber doch ziemlich vorgeschrittene tuberculöse Prozesse aufwiesen.

Von solchen Betrachtungen ausgehend, habe ich aus der Genfer pathologisch-anatomischen Sammlung die bestcharakterisirten Fälle ausgewählt und nach Aehnlichem in der Literatur gesucht. An ihrer Hand soll versucht werden, zu einer entscheidenden Ansicht zu gelangen. Denn diese Frage ist nicht ohne practische Bedeutung. Ist der primäre Sitz wirklich stets im Hoden respective Nebenhoden zu suchen, so bietet nach gestellter Diagnose bei unserem heutigen Stande der Tuberculosetherapie die Castration das einzige Mittel einer sicheren Heilung dar. Ist aber ein descendirender Verlauf die Regel, wozu eine Operation insceniren, welche ein von vornherein verfehltes Ziel erstrebt? Ist es doch schon manches Mal vorgekommen, dass Operation und Heilung sehr schön verlief und — der eben zu entlassende Patient einer acuten Miliartuberculose erlag. Freilich wird man, bevor zur Operation geschritten wird, es niemals unterlassen sich per rectum von dem Zustande der Prostata und der Samenbläschen zu überzeugen. Allein hier kann die Untersuchung gänzlich im Stiche lassen wie u. a. die Krankengeschichten von Curgagneur[1]) lehren. Oder spielen sich Hodentuberculose und Nierentuberculose unabhängig von einander in der Weise ab, dass die Erkrankung im Harnapparat descendirender, im Genitalapparat ascendirender Natur ist? Oder lässt sich ein regelmässiger Verlauf überhaupt gar nicht feststellen? Man sieht, es drängen sich mehrere Fragen auf, deren Beantwortung nur durch das Studium wohlcharakterisirter Fälle möglich ist.

Nachfolgend eine Serie von 24 Fällen: sechs davon entstammen der hiesigen Sammlung und habe ich, soweit dies nach dem Spirituspräparat noch möglich ist, eine möglichst genaue Beschreibung zu geben versucht; die übrigen Fälle sind der Literatur entnommen und je nach ihrer Bedeutung kürzer oder ausführlicher wiedererzählt. Dabei ist noch vorauszu-

[1]) Lyon méd. T. 27. p. 111 et ff.

schicken, dass manche Literatur-Fälle keine vollständige Angaben über den Zustand der Genitalorgane haben, allein sie sind hier aufgenommen worden, weil aus Epikrisen etc. ein Gesund- oder Erkranktsein zu erschliessen war.

Fall I. (Referirt in den Schmidt'schen Jahrbüchern Bd. 198. S. 261.)
4jähriger Knabe: linksseitige Nephritis tuberculosa mit Perinephritis, Tuberculosis des Nierenbeckens und des zugehörigen Harnleiters, fettige Degeneration des Herzens, der Leber und der rechten Niere, neben Bronchialkatarrh; ausserdem nur ein stecknadelkopfgrosses Ulcus im Rectum und drei käsige Bronchialdrüsen.

Fall II. (Soller, J, in Lyon méd. 35. Bd. p. 410.)
22jähriger Mann: rechtsseitige käsige Nephritis und Perinephritis, Niere von vielen mit käsigen Massen erfüllten Hohlräumen eingenommen und umgeben von fibrösen Massen, welche mit Leber und Wirbelsäule verwachsen sind und den Ureter obliteriren, tuberculöse Ulceration der Nierenkelche, des Nierenbeckens und des Ureters, in der Blase nur chronische Cystitis. Linke Niere nicht hypertrophisch, die übrigen Genitalorgane gesund. In der linken Lunge eine nussgrosse Caverne.

Fall III. (Schmitt, Aug., Memorab. XIII. 6, nach Cannstadt für 1868.)
Linke Niere allein tuberculös, während die rechte Niere, die Blase und Generationsorgane vollkommen intact blieben; es war bei dem schon in vorgerücktem Alter befindlichen und früher kräftigen Manne eine eitrige Zerstörung eingetreten, welche die linke Niere in einen kindskopfgrossen Tumor verwandelt hatte.

Fall IV. (Longstreth in Americ. Journ. of med. Sciens 1877, nach Cannstadt.)
23jähriger Mann: linke Niere sehr vergrössert, in ihrer Marksubstanz grosse käsige erweichte Heerde, Ureter sehr erweitert, Blase im Zustande alter Cystitis, acute Miliartuberculose der Lungen.

Fall V. (Dr. Lancereaux, l. c.)
26jähriger Mann: die Medullarsubstanz der Nieren enthält käsige Massen; die Rindensubstanz gelbliche tuberculöse Granulationen, von denen einige im Centrum zu erweichen beginnen. Die Ureteren und die Blase sind ulcerirt. Granulationen in den Lungen.

Fall VI. (Longstreth, l. c.)
38jähriger Mann: in der linken Niere kleine käsige Knoten, die Pyramiden der rechten Niere von Höhlen mit käsigem Inhalt durchsetzt, das Nierenbecken mit käsigen Massen erfüllt, der Ureter erweitert. In der Blase

kleine Ulcerationen und weissliche Knötchen. Lunge von grauen miliaren Knötchen durchsetzt. Hoden sind normal.

Fall VII. (Jean, Alf., Progrès méd. 1878. p. 400.)

53jähriger Mann: die Lungen enthalten in ihrem oberen Drittel zahlreiche Cavernen und Tuberkel von jedem Entwicklungsstadium. Die linke Niere wiegt 150 g, scheint völlig gesund; rechte Niere ist blass und anämisch, das Nierenbecken dilatirt und mit Eiter gefüllt, das Parenchym enthält ziemlich in der Nähe der Peripherie mehrere Cavernen von der Grösse einer Erbse bis zu derjenigen einer Haselnuss. An einzelnen Stellen ist das Nierenparenchym völlig geschwunden und durch eine tuberculöse Caverne ersetzt. Blase allüberall gleichmässig verdickt, welche Hypertrophie ihren Hauptsitz in der Mucosa zu haben scheint, die an einzelnen Stellen weisslich und matsch ist. Die ganze Innenfläche der Blase ist mit zahlreichen tuberculösen Granulationen übersät, die einen gelb, die anderen grau und halbdurchscheinend. Die grauen frischen Granula sitzen hauptsächlich am Scheitel und den seitlichen Partien der Blase, während die Gegend des Trigonum und der Blasenhals ältere Knötchen aufweisen. Links an der hinteren Wandung findet man eine etwas tiefere Ulceration, die sich aber auf die Mucosa beschränkt. Die Hauptläsionen finden sich am Blasenhals und in der Pars prostatica urethrae zu beiden Seiten des Colliculus seminalis. Uebrige Urethra gesund, ebenso Prostata und Hoden, der Schwanz des linken Nebenhodens ist etwas verdickt.

Fall VIII (1). Dufaux, Georges, 29 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Lungentuberculose, perirectaler Abscess.

Mittelgrosser, abgemagerter Mann. Die linke Lunge ist hinten und an der Spitze an der Thoraxwand adhärent, sie ist schwer, voluminös; alte Verwachsungen zwischen den beiden Lappen. Pleura verdickt. Vesiculäres mariginales Emphysem. Auf dem Durchschnitt zeigen sich zahlreiche käsige Heerde im Centrum erweicht und einzelne kleine Cavernen von der Grösse einer Haselnuss. In der Spitze, wo die käsigen Heerde weniger zahlreich sind, besteht eine intensive interstitielle Pneumonie. An der Basis venöse Stasis und Oedem. Die Bronchien enthalten eitrigen Schleim, Schleimhaut verdickt und hyperämisch. Rechte Lunge wie die linke.

Die linke Nebenniere ist vergrössert und enthält einen grossen Käseheerd. Linker Ureter normal.

Linke Niere ist vergrössert, Kapsel lässt sich leicht abziehen, hyperämisch, auf der Oberfläche einzelne Fibrome, auf dem Durchschnitt hebt sich die Rindensubstanz wenig deutlich von der Marksubstanz ab. An der Basis einer Papille ein Fibrom, an der Basis einer anderen Papille mehrere graue, noch nicht erweichte Tuberkel. Die rechte Niere ist voluminös, entkapselt sich gut, ist auf der Oberfläche hyperämisch mit Ausnahme einer Stelle von der Grösse eines Einfrancstückes, wo ein weisser gelblicher Fleck existirt mit kleinen Tumoren, umgeben von einer hyperämischen Zone. Auf

dem Durchschnitt ist die entsprechende Partie der Sitz eines Käseheerdes, in dessen Umgebung, sowie in der Nachbarschaft des Nierenbeckens sich Tuberkeln von verschiedenem Entwicklungsstadium finden; im Uebrigen verhält sie sich wie die linke Niere.

Rechte Nebenniere wie die linke. Der rechte Ureter zeigt in seinem unteren Drittel einige Tuberkel. In der Blase, die etwas ausgedehnt, find n sich mehrere Tuberkel an der hinteren unteren Wand, ebenso etwa im ersten ¼ der Urethra.

In der Nähe der Ileocoecalklappe einige frische tuberculöse Ulcerationen. Im Dickdarm bemerkt man solche nicht, nur im Rectum 3 Fingerbreit über der Anusöffnung existirt eine Perforation, welche mit einem nussgrossen Abscess communicirt, der seinerseits durch einen Kanal von einigen Centimetern mit einem grösseren Abscess in Verbindung steht, der sich nach aussen durch eine Incisionsöffnung öffnet.

Beschreibung des Spirituspräparates.

Im rechten Ureter, dessen unterer Abschnitt allein am Präparat erhalten ist, 2 kleine stecknadelkopfgrosse, gelblichweisse Ulcerationen; das untere noch vorhandene Stück des linken Ureters ist normal. Die Schleimhaut der Blase ist stark gerunzelt, an ihrer hinteren Bauchung gegen den Vortex zu eine bräunliche Verfärbung von 1½ cm Länge und ½ cm Breite. Neben der Einmündung des rechten Ureters eine Oeffnung von 1 cm Länge mit ganz glatten Rändern, durch welche die Sonde in den Ureter gelangt (Schnitt beim Oeffnen des Ureters). Nach links von der Einmündung des linken Ureters zwei lenticuläre Geschwüre. Samenbläschen und Prostata intact. Drei Finger breit vor dem Ende des Rectums befindet sich an der rechten Seite der Schleimhaut ein erbsengrosser Defect mit unregelmässigen, buchtigen, unterminirten Rändern: an einer Stelle vertieft sich der Defect und man kommt in eine längliche Höhle, welche unter der Schleimhaut in das benachbarte Zellgewebe hineinläuft. Ausserdem findet sich hinter der hinteren Rectumwand eine haselnussgrosse Caverne, welche durch die Schleimhaut durchgebrochen.

Fall IX (2). Noverraz, Pierre, 53 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Tuberculose der Harnwege, der Prostata.

Individuum von bedeutend über Mittelgrösse, stark abgemagert, kein Oedem, kein Icterus. An der Spitze der Eichel eine Ulceration von der Grösse eines Centimeterstückes mit einem Blutcoagulum bedeckt, nach dessen Entfernung man eine ulcerirte Oberfläche mit steil abfallenden, gezackten, aber nicht erhabenen Rändern findet. In der Umgebung der Ulceration, welche sich in die Harnröhrenmündung hineinzuerstrecken scheint, eine grosse Anzahl grauer miliarer Knötchen. Im Gehirn keine tuberculöse Affection. Zwischen den Pleurablättern einige Adhäsionen an der Spitze, ebenso hinten; auf der Oberfläche der Lunge einige emphysematische Heerde; im Pleurasack keine abnorme Flüssigkeit. Linke Lunge: auf der Oberfläche leichte Hyperämie der unteren Pleura, alte Verdickung an der Spitze; auf

der Schnittfläche Hypostase, an der Spitze und den mittleren Partien graue indurirte Heerde mit kleinen Cavernen, welche eine graue, käsig-eitrige Masse einschliessen. Rechte Lunge: Verdickung der Pleura an der Spitze und hinten, auf dem Durchschnitt dieselben Veränderungen wie links, nur vorangeschrittener; an der Spitze eine nussgrosse sowie mehrere kleinere Cavernen ausgekleidet mit einer graulichen Membran bedeckt mit Eiter und Tuberkeln. Emphysem und starkes partielles Oedem. Adhärenter Thrombus in der Arteria pulmonalis. Linke wie rechte Nebenniere normal. Linker Ureter verdickt, dilatirt, das periuretrale Bindegewebe sehr stark entwickelt (Periureteritis), rechter Ureter ein wenig dilatirt, aber nicht verdickt; Verwachsungen zwischen der Leber, der Gallenblase und Duodenum. Rechte Niere entkapselt sich leicht, bietet nichts Besonderes dar. Linke Niere voluminös, entkapselt sich ziemlich leicht; auf der Oberfläche stellenweise einige weissliche entfärbte Flecken; beim Einschneiden fliesst aus der Niere eine grosse Menge rahmigen, mit käsigen Bröckeln untermischten Eiters; auf dem Durchschnitt sind die Pyramiden zum Theil zerstört und stellen sich als grosse ausgezackte Ulcerationen mit anhaftenden gelblichen käsigen Bröckeln dar; im ganzen Nierenbecken, das dilatirt und verdickt ist, bemerkt man dieselben Ulcerationen, ebenso im ganzen Ureter. Letzterer ist in seiner unteren Partie stark verdickt, sein Lumen der Art verkleinert, dass das Einschneiden schwer fällt: die Mucosa ist gleichmässig mit tuberculösen Ulcerationen bedeckt. Die Blase enthält einen dicken, sanguinolenten Eiter, ihre Musculatur ist beträchtlich vergrössert und bietet zahlreiche Trabekeln und Divertikel dar; die Schleimhaut durch tuberculöse Ulcerationen fast völlig zerstört; letztere ziehen sich durch die ganze Urethra bis zur Eichel hinab fort; Pars membranacea der Urethra beträchtlich dilatirt und gleichmässig angefüllt mit bröckligem, käsigem Eiter. Hoden normal.

Beschreibung des Spirituspräparates.

Die linke Niere ist etwas grösser wie die rechte mit gelappter, von einigen tiefen Furchen durchzogener, aber sonst glatter Oberfläche. Auf der vorderen Oberfläche in der Nähe des Hilus gegen den oberen Pol zu eine tiefe Depression. Das Nierenbecken ist bedeutend erweitert, seine Wandungen sind etwas verdickt, auf dem Durchschnitt präsentirt sich dann dasselbe als eine Fläche von nicht ganz Handtellergrösse, dessen Schleimhaut, sowie diejenige der Nierenkelche aufgelockert, rauh, selbst zerklüftet ist, stellenweise kreisförmige scharfumschriebene Defecte mit wallförmigen Rändern und in der Verlängerungslinie des Ureters fungöse und polypöse Excrescenzen zeigt. An anderen Stellen sieht man in noch erhaltener Schleimhaut miliare und submiliare, da und dort central zerfallende Knötchen. An das Nierenbecken grenzen nun mehrere Erweichungshöhlen, welche an Stelle der Pyramiden des Nierengewebes getreten sind, unregelmässige Buchten und Vorsprünge zeigend. An dem oberen Nierenpol reicht eine solche Höhle fast zwar bis unter die Oberfläche der Niere. Ihre Wandungen bekleidet eine bräunliche, bröcklige, zerklüftete Masse. Da wo das Nierenbecken in den ver-

dickten Ureter übergeht, beginnt ein Abschnitt wenigstens makroskopisch gesunder Schleimhaut von circa 4 cm Länge, dann ist aber die Schleimhaut bis in die Blase hinab rauh, aufgelockert, mit Substanzverlusten in allen möglichen Formen bedeckt, so dass kleine Leistchen und Recessi mit einander abwechseln: die ganze Schleimhaut ist in eine käsige, nekrotische, vielfach ulcerirte Masse umgewandelt. Die Harnblase zeigt weitgehende Zerstörungen, namentlich an der vorderen Wand und am Fundus, wo eine hypertrophische und trabeculär angeordnete Musculatur völlig zu Tage tritt. Nur an einer Stelle der vorderen Blasenwandung ist die Mucosa noch erhalten, sonst ist dieselbe völlig verschwunden oder zeigt wie an der hinteren Blasenwandung ähnlich wie im Nierenbecken kreisförmige, scharfumschriebene Defecte bis zur Linsengrösse. Dasselbe ist in der Harnröhre der Fall, deren Schleimhaut sich wie die des Ureters verhält, die letzte Hälfte indessen zeigt mit Ausnahme weniger Stellen eine glatte Beschaffenheit und erst wieder an der Glans beginnen Substanzverluste sowohl in der nächsten Umgebung des Orificium urethrae als auch etwas weiter entfernt. Ersterer ist etwa doppelt so gross wie eine Linse, mit unregelmässigen buchtigen Rändern und rauhem Grunde. Die zwei anderen Substanzverluste sind kleiner, der eine kreisförmig, der andere länglich. Die Prostata ist gesund.

Fall X. (Augagneur in Lyon méd. Bd. 27. p. 114.)

25jähriger Mann: rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung adhärent, die Bronchien hyperämisch und eitrige Flüssigkeit enthaltend; linke Lunge enthält einzelne Cavernchen, Bronchien voller Eiter. Blase, Prostata, Samenbläschen äusserlich nicht alterirt. Die Urethra ist mit kleinen, wenig tiefen Erosionen übersät. Die Blasenschleimhaut ist geröthet und scheint etwas zerreisslich. Ureteren bieten in der Nähe der Blase nichts Bemerkenswerthes, verfolgt man aber den linken Ureter, so nimmt er mehr und mehr an Volumen zu und lässt beim Einschneiden eine grosse Menge Eiter vermengt mit käsigen Partikelchen ausfliessen: die gleichnamige Niere ist vergrössert: sie ist 14 cm lang, die Oberfläche ist glatt, aber gelblich verfärbt und hier und dort eingesunken. Beim Anlegen eines Schnittes findet man eine grosse, nach verschiedenen Richtungen sich erstreckende Caverne, deren Wandung gelblich, unregelmässig, mit käsigen Bröckeln besetzt ist und welche sich direct in das Nierenbecken öffnet. Rechter Ureter und Niere gesund. — In der Epikrise dieses Falles wird von einem Prostataabscess gesprochen.

Fall XI. (Delfeau, Etudes sur les tubercules de la prostate: Thèse p. l. doct. No. 400. Paris 1874.)

39jähriger Mann: frische miliare Infiltration der Lunge, alter käsiger Heerd im Gehirne: ebenso in beiden Nieren käsige Heerde, besonders in der linken Niere, daneben einzelne miliare Knötchen in den noch erhaltenen Parenchymresten. Nierenbecken und Ureter dem entsprechend links sehr vergrössert, mit käsigen Geschwüren und Eiterhöhlen durchsetzt;

ähnlich verhält sich ferner die Blase, welche im Fundus ausserdem weissliche, sich von der blaurothen Mucosa abhebende Knötchen darbietet: die grösste Veränderung findet sich am Blasenhals und der Pars prostatica urethrae, die Schleimhaut ist hier allenthalben durch eine unregelmässige Geschwürsfläche ersetzt, sodass weder Colliculus seminalis noch Uterus masculinus zu erkennen sind, an vielen Stellen auch weisslich-gelbliche Knötchen. Die Prostata selbst ist durch eine haselnussgrosse, etwas käsigen Detritus enthaltende Höhle ersetzt und findet sich mehr links in ihr ein cruder Tuberkel von etwa Linsengrösse. Hoden und Nebenhoden sind gesund.

Fall XII. (Montard-Martin, Bullet. de la Societ. anat. de Paris. 1874.)

38jähriger Mann: die rechte Niere ist hypertrophirt, wiegt mit ihrer fibrösen Kapsel 230 g, ohne dieselbe 205 g, Parenchym gesund. Rindensubstanz leicht entfärbt und etwas gelblich, die Nierenkelche, das Nierenbecken, der Ureter zeigen keine tuberculöse Erkrankung: im Uebrigen ist die Schleimhaut etwas verdickt. Die linke Niere ist voluminöser als die rechte, wiegt 380 g mit, 290 g ohne ihre fibröse Kapsel; sie ist 13 cm hoch, 8 cm breit; herausgeschält aus der fibrösen Kapsel, welche an einzelnen Stellen bis zu 4 mm verdickt ist, bietet die Niere eine leicht bucklige Oberfläche dar mit einzelnen tuberculösen Knötchen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse; auf dem Durchschnitt ist die Marksubstanz völlig geschwunden mit Ausnahme einer in der mittleren Partie gelegenen Papille. Statt dessen findet man eine weite Caverne im Centrum der Niere gelegen, in welche der Ureter mündet und welche in verschiedene Abtheilungen zerfällt. Entsprechend den verschiedenen Papillengruppen unterscheidet man eine obere, mittlere und untere Abtheilung, ihrerseits wieder aus kleineren, etwa haselnussgrossen, im Allgemeinen runden Unterabtheilungen bestehend; ihre Oberfläche ist unregelmässig, der Grund der oberen Abtheilung ist durch sehr verdünnte Corticalsubstanz gebildet, hier ist auch die Kapsel wie auch an einzelnen anderen Stellen recht verdünnt und weist disseminirte Tuberkel auf. Der Ureter ist im Ganzen sehr verdickt, die tuberculöse Affection geht bis in die Blase hinab, welche letztere grosse Substanzverluste bis zu 50 Centimesstück-Grösse zeigt, ja an der hinteren Wandung ist eine Perforation. Die Prostata ist nicht vergrössert, aber beide Lappen enthalten Cavernen, welche sich durch eine gemeinsame Perforation in der Höhe des Uterus masculinus in die Urethra öffnen, die übrige Urethra gesund. Miliartuberculose der Pleura und Lunge, disseminirte Indurationsheerde der Lunge.

Fall XIII. Challau erzählt (Bulletins de la Société Anatomique de Paris. XLIVe Année. 2e Série. Tome XIV. p. 161) eine Krankengeschichte über Meningitis tuberculosa, Nierentuberculose mit Hämaturie und giebt unter Anderem folgendes Sectionsprotocoll: die beiden Nieren sind beträcht-

lich vergrössert. Die rechte Niere ist stark dunkelblau verfärbt, auf der Schnittfläche finden sich ein oder zwei nicht erweichte Tuberkel, ebenso nach der Entkapselung auf der äusseren Oberfläche ein kleiner Tuberkel. Die linke Niere bietet auf der Schnittfläche eine Anzahl käsiger, derber Knoten dar, welche auf Druck keine Flüssigkeitstheilchen austreten lassen. Sie sind hauptsächlich am convexen Rande gelegen. Auf der convexen Oberfläche finden sich einige sehr beträchtliche Höcker. Zur Seite der nicht erweichten Knoten (deren einer die Grösse einer kleinen Nuss erreicht) finden sich mehrere Taschen, von denen besonders eine beträchtliche unmittelbar an der Grenze der Medullarsubstanz und des Nierenbeckens gelegen ist. Diese Taschen und Knoten sind die Ursache der höckrigen Beschaffenheit der äusseren Oberfläche. Auf ihren Wandungen sind diese Taschen mit tuberculöser Masse incrustirt und im Centrum befindet sich eine eitrige Flüssigkeit, welche die ganze Excavation ausfüllt und sehr leicht ausfliesst sobald man einen Längsschnitt durch eine Tasche macht. Das übrige Nierengewebe hat eine rosenrothe Färbung und ist mit kleinen weisslichen Tuberkeln durchsät. Der linke Ureter hat eine beträchtliche Dicke, etwa diejenige der Endphalange des kleinen Fingers. Seine Wandungen sind verdickt und an ihrem ganzen inneren Umfang mit käsiger Masse incrustirt. Auf Druck entleert sich eine ähnliche Flüssigkeit, wie diejenige, welche sich in den Taschen der Niere findet. Der rechte Ureter ist normal.

Blase. Auf der Blasenschleimhaut finden sich zahlreiche Ulcerationen, darunter eine von 5 Francsstück-Grösse, eine andere von 2 Francsstück-Grösse. Sie befinden sich um die Einmündungsstellen der Ureteren. Diese Ulcerationen sind rund mit ziemlich glatten Rändern, ihr Grund rauh wie mit kleinen harten Knötchen besetzt. An anderen Stellen sieht man andere kleine Ulcerationen von ganz derselben Beschaffenheit, die einen von der Grösse einer Erbse, die anderen von 50 Centimesstück-Grösse. Zwischen den ulcerirten Schleimhautpartien viele Tuberkelknötchen. Im Uebrigen haben die Ulcerationen und Knötchen ihren Hauptsitz an der unteren Partie der Blase, sich um die Einmündung der Ureteren herum gruppirend. Ausserdem in der Blase viel rothes Blut, vermengt mit schwarzen Gerinnseln. Die Mündung des linken Ureters ist durch eine nicht erweichte tuberculöse Masse verstopft.

Prostata. Beim Einschneiden findet man auf der linken Seite mehrere nicht erweichte Massen miliarer Tuberkel, auf der rechten Seite einen Knoten von der Grösse einer Haselnuss, aus käsiger Masse bestehend, aber weniger derb wie derjenige in der linken Niere.

Urethra. Nichts Besonderes, ebenso nichts an den Samenbläschen noch am Vas deferens, noch an den Hoden. Die Tunica vaginalis bietet keine Granulationen dar. Zu bemerken ist noch, dass die Lungen Cavernen enthielten.

Fall XIV. (Lebert, Traité d'anat. path. T. II. p. 380.)

Grosse Cavernen in der Spitze beider Lungen, in den übrigen Lungen-

partien beiderseits frische und schon in Erweichung begriffene Tuberkel. — Rechte Niere: die Nierenkelche und das Nierenbecken bilden eine einzige unregelmässig gebuchtete Tasche; mit blossem Auge bemerkt man auf der inneren Oberfläche dieser Tasche eine Tuberkelschicht von der Dicke eines 5 Centimes-Stückes. Der Ureter derselben Seite hat den Umfang eines kleinen Fingers, sein Lumen ist dilatirt, seine Wandung verdickt, wie fibrös. In seinem Innern findet sich eine graue, gelbliche, pulpöse, kurz tuberculöse Substanz. Die linke Niere ist nicht krank, ist etwas vergrössert, ihr Gewebe hypertrophisch, linker Ureter nichts Abnormes darbietend. Die Blase ist verkleinert, an ihrer inneren Oberfläche gerunzelt, hier und dort bemerkt man kleine, gelbliche, prominirende Punkte von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Die Prostata enthält in ihrer ganzen Dicke tuberculöse Massen, der rechte Lappen in höherem Grade als der linke. Die Samenbläschen, die Hoden sind nicht erkrankt

Näher beschrieben ist die rechte Niere nicht besonders vergrössert, sie ist 13 cm lang, 6 breit, 45 mm dick. Der Ureter bildet einen harten, voluminösen Strang und hat einen Durchmesser von 8—12 mm. An der äusseren Oberfläche der Niere mehrere Gruppen von miliaren Tuberkeln, auf dem Durchschnitt enthält die Rindensubstanz nur hier und dort einzelne kleine Tuberkel indess die verkäste Pyramidensubstanz fast ganz verschwunden ist und durch drei grosse Ausbuchtungen, die sich im Nierenbecken vereinigen, ersetzt wird. Jede dieser Ausbuchtungen ist abgegrenzt durch eine fibröse, harte, gelbliche Membran von 2 – 3 mm Dicke, und durch ganz unregelmässige Scheidewände in zwei oder drei Unterabtheilungen geschieden. Zwei dieser grossen Ausbuchtungen sind mit einer speckartigen Membran bekleidet, die nichts Anderes als die Schleimhaut des Nierenbeckens ist, welche als solche nicht zu erkennen wäre, wenn man sie nicht direct in den Ureter übergehen und hier leise mit der inneren Membran sich verschmelzen sähe. Diese bietet in allen Punkten den nehmlichen Anblick und dieselbe Consistenz, nur dass sie nicht dieselbe röthliche Farbe wie erstere hat. Die verschiedenen Häute des Ureters erreichen eine Dicke bis zu 5 mm und an der inneren Oberfläche ist eine derartige tuberculöse Infiltration zu constatiren, dass diese Membran ihren ganzen Schleimhautcharakter verloren hat. Auch die mikroskopische Untersuchung ergiebt Tuberculose.

Fall XV und XVI. (Rosenstein, Zur Tuberculose der Harnorgane. Berl. klin. Wochenschrift. 1865. No. 21; nach Cannstadt.)

Rosenstein theilt zwei Fälle von primärer Tuberculose der Harnorgane mit, in denen sich tuberculöse Zerstörungen vorzugsweise in den Nieren (mehr in der rechten als in der linken) zeigten, während in der Blase nirgends eine Ulceration, sondern nur Ablagerung discreter Knötchen waren. Ferner fanden sich Ablagerungen in der Prostata; in dem zweiten Falle war diese völlig in einen mit Eiter gefüllten Sack umgewandelt. Die Ureteren nahmen an dem Prozesse Theil, und zwar in dem ersten Falle in Form der einfachen gleichmässigen Verdickung des submucösen Gewebes und der

Muscularis des einen Ureters — der andere war gesund —, wodurch das Lumen verengt wurde, während die Schleimhaut intact blieb. In dem anderen Falle zeigt sich die Schleimhaut der Ureteren überall bis zur Blase hinunter gürtelförmig ulcerirt und mit käsigen Massen auf dem Geschwürsgrunde bedeckt, dagegen nur eine sehr geringe Verdickung der Wandung, und das Lumen des Ureters erweitert. — In beiden Fällen gesellte sich Lungentuberculose hinzu.

Fall XVII (3). Zbinden, Marc, 24 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Tuberculose.

Mittelgrosser Mann, sehr abgemagert, Thorax abgeplattet. Beide Lungen völlig adhärent, völlige Verwachsung des Pericards. Herz: Myocard sehr blass, ohne Veränderung. Klappen normal. Zwischen dem Epicard und Pericard an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels befindet sich eine runde Prominenz von 25 mm Durchmesser, auf dem Durchschnitt findet man käsige Massen zwischen den beiden Blättern; an der hinteren Fläche zwischen den das Pericard bedeckenden Pseudomembranen miliare Tuberkel. Von den Bifurcationsdrüsen sind die einen erweicht, die anderen enthalten Tuberkel. Lungen: Linke Lunge sehr adhärent, zeigt in ihrer Spitze eine Caverne, die beim Herausnehmen einreisst; schwer, gross, auf ihrer Oberfläche gelbliche Granulationen, in ihrer Spitze eine Caverne, welche eine schmutzig-eitrige Masse enthält, fast der ganze Oberlappen ist indurirt, im Unterlappen ebenfalls pigmentirte Indurationsheerde. Rechte Lunge sehr voluminös, schwer, enthält im oberen Lappen kleine Cavernen, eine mit einem sanguinolenten Inhalt und einem schwarzen Blutgerinnsel, welcher an der Communicationsstelle des Bronchus mit der Caverne sich befindet. Der Bronchus ist ausgezackt, etwas ulcerirt und zeigt viele confluirte, käsige Tuberkel. Die anderen Lobi zeigen ähnliche Bilder. An der rechten Seite der Wirbelsäule in der Höhe des 10. und 11. Wirbels ein fluctuirender Tumor, beim Einschneiden fliesst eine gelbliche, eitrige, käsige Masse ab und man gelangt auf die entblössten Wirbel. Auf der Epiglottis tuberculöse Ulcerationen. Linke Nebenniere enthält einen Käseheerd. Linke Niere ist gross, gelappt, auf der Oberfläche Tuberkel, auf dem Durchschnitt ebenfalls, aber nur in der Corticalsubstanz, rechte Nebenniere und Niere verhalten sich ähnlich. Tuberkel auf der Leberkapsel und tuberculöse Ulcerationen im Darmtractus, speciell in der Nähe der Ileocoecalklappe. In der Blase viel Urin und tuberculöse Ulcerationen hauptsächlich in der Nähe der Urethralöffnung. Im rechten Nebenhoden ein theilweis erweichter Käseheerd. Hoden normal; ebenso linker Nebenhoden und Hoden. Beim Herausnehmen der Blase öffnet man rechts neben der Prostata einen Eiterheerd, welcher mit dessen rechtem Lappen correspondirt, die Grösse eines Hühnereies hat und sich aus zwei Abtheilungen zusammensetzt, einer peripherischen und einer centralen, letztere wie eine halbe Nuss. Samenbläschen völlig tuberculös. In der Pars prostatica der Urethra zahlreiche Tuberkel, auf der linken Seite eine Oeffnung von Erbsengrösse, durch welche man in eine

kleine Höhle des linken Prostatalappens gelangt. Beide Prostatalappen beträchtlich vergrössert. Im Thalamus opticus des Gehirns ein über kirschkerngrosser Tuberkel, im Centrum verkäst, an der Peripherie transparent.

Beschreibung des Spirituspräparates.

Im Trigonum Lieutandi der Blase und dessen nächster Umgebung befinden sich in der Schleimhaut eine Menge theils einzelner, theils zu Gruppen angeordneter gelblich-weisser miliarer und submiliarer Knötchen, dieselben erstrecken sich herunter bis zum Colliculus seminalis und den Anfangstheil der Harnröhre. An zwei Stellen finden sich Defecte, der eine von Erbsen-, der andere von Stecknadelkopfgrösse mit wallförmigen Rändern und aufgelockertem Grunde, einige Knötchen sind schon im Zerfall begriffen, so dass in ihrem Centrum eine leichte Depression sich findet. Im Trigonum die Schleimhaut dunkel verfärbt und durch feine Längs- und Querleisten von gitterförmigem Ansehen. Die übrige Schleimhaut der Blase intact. Links neben dem Collic. seminalis eine erbsengrosse Oeffnung, durch welche die Sonde circa 4 cm nach verschiedenen Richtungen in die Prostata eindringt, mit der Pincette lässt sich aus dieser Höhle eine bröcklige, käsige Masse herausholen. Der rechte Prostatalappen ist durch eine Höhle von Nussgrösse ersetzt, deren Wandungen mit bröckligen, käsigen Massen belegt. Die Samenbläschen sind auf dem Durchschnitt in eine derbe, von Cavernen durchsetzte Masse umgewandelt, welche vielfältig gestaltet theils rund, theils in die Länge gezogen, theils ohrförmig sind, gelblichweisse, bröcklige Wandungen und zum Theil eben solchen Inhalt haben. Ein Weitergreifen des Prozesses auf das benachbarte Zellgewebe macht sich in Form kleiner gelber Knötchen und Substanzverluste geltend. Rectum frei. Hoden etc. mit Ausnahme des rechten Nebenhodens, der eine kirschkerngrosse Caverne einschliesst, frei.

Fall XVIII. (Dr. Lancereaux, l. c.)

60jähriger Mann: die leicht vergrösserte rechte Niere zeigt eine tuberculöse Infiltration der mittleren Lobuli, die am ausgeprägtesten in den Pyramiden ist; die linke Niere ist klein, ihr Parenchym mit käsigen Massen durchsät ist fast völlig verschwunden. Die Nierenkelche, Nierenbecken und Ureteren sind mit Granulationen übersät, die Blase ist ulcerirt. Käsiger Heerd im Nebenhoden. Excavationen und käsige Heerde in der rechten Lungenspitze. Ulcerationen im Dünndarm.

Fall XIX (4). Munard, Alexandre, 43 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Lungentuberculose, chronische tuberculöse Peritonitis, Tumor albus des linken Handgelenks, Fistel über der linken 12. Rippe.

Im Sectionsprotocoll ist nur die anatomische Diagnose bemerkt, sie lautet: Lungen- und Intestinaltuberculose, aufsteigende Tuberculose der Hoden, Prostata, Blase, Ureteren, des Nierenbeckens und der Nieren. Caries der linken 12. Rippe.

Beschreibung des Spirituspräparates.

Die rechte Niere ist ziemlich vergrössert, ihre Oberfläche ist glatt, aber doch nicht gleichmässig gewölbt, indem namentlich an der vorderen Oberfläche flache Erhabenheiten mit flachen Vertiefungen abwechseln. Auf dem Durchschnitt präsentirt sich Mark- und Rindensubstanz in völliger Deutlichkeit, beide, speciell die letztere, zeigen grössere und kleinere flache Grübchen. Am oberen Pol ist das Nierengewebe etwas brüchiger. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist klar. An der Theilungsstelle des auf- und absteigenden Schenkels läuft ein horizontaler Ast gegen den convexen Rand der Niere zu und theilt sich dann gabelförmig entsprechend je einer Papille. So entsteht ein deltaartiger Vorsprung, an dessen Basis sich eine fast kreisrunde, ½ cm im Durchmesser betragende Oeffnung findet, welche auf Druck eine gelbliche, schmierige Masse entleert. Bringt man die Sonde in die Oeffnung, so lässt sie sich nach verschiedenen Richtungen mehr oder weniger weit unter das Nierengewebe hineinführen, namentlich gegen den Hilus zu, wo dieselbe unter die Schleimhaut des Nierenbeckens hinweg 4—5 cm parallel der Schnittfläche eindringt. Schneidet man diese Stelle ein, so präsentirt sich der Boden dieser Oeffnung in der Medullarsubstanz liegend als eine käsige, erbsengrosse Caverne. In der Schleimhaut des rechten Ureters sehr vereinzelte, etwa 5—6 auf eine grössere Strecke vertheilte miliare Tuberkel, im Anfangstheil eine grössere Anhäufung. Die Blasenwandung ist sehr dick, da die Musculatur hypertrophisch, die Schleimhaut am Vortex ist etwas gewulstet und klar, im Trigonum Lieutandi und dessen näherer Umgebung sehr stark gewulstet, hier fangen kreisrunde Substanzverluste und die Aussäung kleiner miliarer Knötchen bis zum Anfangstheil der Harnröhre an. Entsprechend der Eintrittsstelle des linken Ureters und dessen nächster Umgebung ist die ganze Stelle trichterförmig eingezogen, die Schleimhaut ist hier stark gewulstet, wie zerklüftet und zeigt feinbröcklige Substanzverluste. Von der Tiefe dieses Trichters lässt sich die Sonde gegen ein weiter zu beschreibendes Adnex vorschieben. Parallel dem Colliculus seminalis ziehen starke Muskelstreifen die Pars membranacea entlang, dann zeigt sich die Harnröhre mit einer bräunlichen, körnigen, krümlichen Masse erfüllt, die aus einer rechts neben der Harnröhre liegenden nussgrossen Höhle stammt (macerirtes Corpus cavernosum). Sonst ist die Harnröhre normal. Geringe Prostatahypertrophie. Entsprechend dem Verlauf des linken Ureters sowie entsprechend der linken Niere findet sich folgendes Bild: Von der oben beschriebenen trichterförmigen Einziehung in der Blase läuft ein 15 cm langer, 3 cm breiter und 1½ cm dicker Strang aus, um in einen Tumor von der Grösse eines Kopfes eines Neugebornen überzugehen. Auf diesen Strang, dessen Anfangstheil einen kleinen Tumor von der Grösse eines Hühnereies ist und aus einer dicken derben Masse an der hinteren Blasenwand, welche Masse grössere und kleinere Cavernen enthält, hervorgeht, setzt sich der Peritonealüberzug der Blase mit seinen miliaren und submiliaren Knötchen noch eine Strecke weit fort, zum Theil zeigt derselbe Defecte und dann ist das Gewebe mit einer bräunlich-

bröckligen, gelblichen Masse bedeckt. Der Strang besteht zum Theil aus Fett, zum Theil aus einem derben fibrösen Gewebe, sowie zum Theil aus dem intacten Vas deferens; in seinem Inneren ziemlich central gelegen umschliesst er ein Lumen, dessen innere Wandung rauh, aufgelockert in eine geschwürige Fläche umgewandelt ist. Dieses Lumen führt nach unten in den Blasentrichter, nach oben in den Tumor, welcher zum grössten Theil aus Fett besteht und an seiner Oberfläche fast überall eine dünne bindegewebige Kapsel trägt. Tumor etwas gelappt, circa 15 cm, 10—12 cm breit, 8 cm dick. An einer Stelle ein Appendix von rauhem, einer Rippe entsprechendem Knochen, Muskel und Haut; letztere trichterförmig eingezogen, in der Tiefe des Trichters öffnet sich eine Fistel, durch welche die Sonde circa 3 cm weit eindringt. Der aufgeschnittene Tumor zeigt in seinem Inneren eine unregelmässige, aus mehreren Unterabtheilungen bestehende Höhle ausgekleidet mit Schleimhaut, die stellenweise gesund, stellenweise tuberculös erkrankt ist. Die Wandung dieser Höhle ist $\frac{1}{2}$—1 cm dick aus Schleimhaut und weissem fibrösem Gewebe bestehend und lässt sich nicht aus dem Tumor isoliren. An dem oberen Pol des Tumors mehrere kleinere und grössere Cavernen in einem Gewebe, das mikroskopisch sich noch als ursprüngliches Nierengewebe erkennen lässt, hier auch zerfallende Tuberkel.

Fall XX. (Thompson, H., Med. Times and Gaz. 1875.)

22jähriger Mann, kleine Käseheerde in beiden Lungenspitzen, rechte Niere sehr vergrössert, ihr Parenchym ist vollständig in eine bröcklige, durch Septa abgetheilte Masse verwandelt; der rechte Ureter ist erweitert und verdickt, am Blasenhals ein tiefes tuberculöses Geschwür; das linke Samenbläschen und das Vas deferens theils fibrös, theils käsig degenerirt. Beide Testikel normal.

Fall XXI (5). Leïa, Albert, 47 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Tuberculöse Gelenksentzündung des linken Kniees mit folgender Compensation Juni 1881. Tuberculöse Gelenksentzündung des rechten Kniees und rechten Handgelenkes. Tuberculöse Epididymitis.

Mittelgrosser Mann, sehr abgemagert, Amputation des linken Beines in der Mitte des Femur. Das rechte Bein und der rechte Arm sind verbunden. Der linke Hoden ist sehr voluminös und sehr hart, der rechte existirt nicht mehr. Linke Lunge wenig voluminös, aber schwer, die Pleura trübe mit fibrinösen Pseudomembranen bedeckt. Der obere Lappen zeigt marginales Emphysem, die Hilusdrüsen stark geschwellt. Auf dem Durchschnitt ist das Bindegewebe des oberen Lappens stark entwickelt, enthält einige Kalkheerde. Der untere Lappen stark ödematös, hepatisirt, enthält zahlreiche gelbliche confluirende Granulationen, von denen einige käsig degenerirt. Auf Druck entleert sich aus den kleinen Bronchien Schleim, auf der hyperämischen Schleimhaut der Bronchien Tuberkel. Rechte Lunge voluminös, ziemlich schwer, marginales Emphysem des oberen und mittleren Lappens, unterer Lappen derb. Auf dem Durchschnitt blass, oberer Lappen enthält Kalkheerde

und interstitielle chronisch-pneumonische Heerde, keine Tuberkel. Der untere Lappen ödematös, enthält Tuberkel. In den Bronchiolen bemerkt man Tuberkel. Linker Ureter normal. Linke Niere voluminös, ihre Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche blass, bietet einzelne kleine gelbe Flecken dar; auf dem Durchschnitt heben sich Rinden- und Marksubstanz wenig von einander ab, Nierenbecken mit Harnsand ausgefüllt, keine Tuberkel. Rechter Ureter normal, nur etwas leicht dilatirt. Rechte Niere voluminös, 3farbig der Art, dass das obere Drittel normal gefärbt, das mittlere höckrige Drittel sehr blass ist, wobei man um ovale weissgelbliche prominirende Stellen eine starke Hyperämie sieht, ausserdem zahlreiche kleine Tumoren, das untere Drittel im Allgemeinen cyanotisch, zeigt zahlreiche blasse Prominenzen, um welche herum sich kleine grauliche und gelbliche Tumoren finden. Blase gut contrahirt. In der Nähe des Utriculus masculinus zwei Oeffnungen von 5 mm Breite, die zu einer Höhle führen, welche analoge Granulationen wie das linke Nierenbecken enthält. Zwischen den beiden Oeffnungen befindet sich eine Art Brücke mit Tuberkeln besetzt, Tuberkeln auch in der Pars membranacea der Urethra.

Beschreibung des Spirituspräparates.

Die Gestalt der rechten Niere ist eigenthümlich in der Art verändert, dass die Niere an Breite sehr zugenommen hat, so dass sie statt einer bohnenförmigen eine ovale Form hat und die Stelle ihres Hilus nur durch einen tiefen Einschnitt zwischen den verbreiterten Nierenpolen dargestellt ist. Der Ureter läuft nach seinem Austritt aus der Niere noch eine Strecke über die Nierenoberfläche des verbreiterten unteren Poles, welcher auch dicker ist als der obere. Quer über die Niere weg läuft eine Furche, herrührend von einer Schnur. Die vordere Fläche der Niere zeigt oberhalb dieser Furche zahlreiche grössere und kleinere, bald rundliche bald längliche oder auch ganz unregelmässige seichte Depressionen, unterhalb der Furche ist die Oberfläche bedeutend gewölbt, mit gelblich verfärbten, stellenweise buckligen Stellen, auch einzelnen circumscripten Knötchen. An der hinteren Fläche finden sich ebenfalls solche leicht hervorgetriebene gelblich-verfärbte Stellen bis zur Grösse eines Fünfzigpfennigstückes. Entsprechend diesen Stellen auf dem Durchschnitt eine Höhle von der Grösse einer Wallnuss mit unregelmässigen Buchten und Vorsprüngen, ausgefüllt mit einer gelblich-weissen bröckligen Masse der braunrothe Concremente beigesellt sind. Die Wandungen dieser Höhle sind ebenfalls gelblich-weiss und setzen sich gegen das umgebende Nierengewebe ziemlich scharf ab in der Weise, dass sie mehr oder weniger bogenförmig in dasselbe vorspringen. Ausserdem finden sich noch kleinere Höhlen von ähnlicher Beschaffenheit und drückt man auf die Schnittfläche, so entleert sich aus verschiedenen kleinen Oeffnungen ein Gemenge von Luft und Alkohol. In der entfernteren und näheren Umgebung dieser Höhlen miliare Knötchen. Der aufsteigende Ast des Nierenbeckens ist gegen den convexen Rand der Niere zu stark ausgebuchtet und angefüllt mit einer bräunlichrothen und gelblichrothen Masse von grobkörniger Beschaffenheit. Streift man diese Masse von der Schleimhaut ab, so bemerkt

man auf derselben submiliare gelbe Knötchen, ebenso in den Nierenkelchen. Im Nierenbecken und Anfangstheil des Ureters ein grosser Stein, sowie einzelne Tuberkel.

Fall XXII (6). Tanninger, Isaac, 47 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Fausse route in der Urethra auf der linken Seite zwischen Prostata und Rectum sich hinziehend. Doppelseitige tuberculöse Epididymitis.

Grosses abgemagertes Individuum, Unterhautzellgewebe spärlich entwickelt. Lungen ödematös, leicht emphysematisch, in der rechten Lunge einige graue tuberculöse Knötchen. Pleura sehr verdickt. In den Nebennieren und an den Ureteren nichts Pathologisches. Nieren entkapseln sich schlecht; Kapsel dünn. Auf der linken Niere ein weisser narbenähnlicher Fleck, auf der Schnittfläche in einer Pyramide ein Verkäsungsheerd; in der rechten Niere ein wohl begrenzter Tumor mit graulichen Granulationen bedeckt, auf der Schnittfläche stellt sich dies als ein Verkäsungsheerd dar, eine Pyramide ist in eine tuberculöse Caverne verwandelt. Die Blase ist vergrössert, Mucosa stark hyperämisch, zeigt Ecchymosen, musculäre Trabekeln stark entwickelt. Auf Druck fliesst Eiter aus einer Oeffnung heraus, welche mit dem Colliculus seminalis correspondirt, beim Einschneiden sieht man dann, dass die Prostata buchtige Cavernen einschliesst. Rechtsseitige tuberculöse käsige Orchitis, Tunica vaginalis adhärent. Linksseitige sclerosirende Orchitis. Im Gehirn zahlreiche Tuberkel längs der Fossa Sylvii und im Plexus choroides.

Beschreibung des Spirituspräparates.

Die rechte Niere ist leicht vergrössert, ihre Oberfläche ist etwas gelappt und von einzelnen Furchen durchzogen. Die Kapsel ist nur zum Theil erhalten, hat an 2 Stellen der hinteren Fläche beim Losschälen einen Defect verursacht. Mit blossem Auge schon einige miliare und submiliare Knötchen zu unterscheiden. An der vorderen Fläche findet sich einmal in der Gegend des unteren Nierenpoles eine deutliche Depression; ferner findet sich an der vorderen Fläche etwa in der mittleren Höhe vom Hilus bis zum convexen Nierenrande hinüber eine dergestaltige Veränderung, dass das Nierengewebe in einen sanduhrförmigen Tumor übergeht, der unter dem Niveau liegt, so dass er von leicht gewulstoten Rändern des Nierengewebes überragt wird. Dieser Tumor ist von weisslicher Farbe, schneidet man auf ihn ein, so stellt er sich als zwei nicht mit einander communicirende Höhlen dar, angefüllt mit einer weissen käsigen Masse. Diese Höhlen haben ihren Hauptsitz in der Marksubstanz: die erste ist pflaumenkerngross und in sich abgeschlossen, die zweite von Haselnussgrösse zeigt auf dem Nierendurchschnitt einen erbsengrossen Defect seiner Wandung mit scharfen Rändern. Die symmetrische Stelle der gegenüberliegenden Seite ist unverändert. Ferner ist entsprechend der oben beschriebenen Depression auf dem Durchschnitt eine wallnussgrosse Höhle angefüllt mit einer weichen zerklüfteten Masse. Nierenkelche, Nierenbecken und Ureter zeigen nichts Pathologisches. Zu

erwähnen ist noch, dass an der Wandung der grossen Caverne noch zwei erhaltene Papillen aufsitzen.

Fall XXIII. (Smith, l. c. p. 99.)

33jähriger Mann: linke Niere in einen weiten Sack umgewandelt, welcher eine trübe seröse mit gelben Flocken vermischte Flüssigkeit enthält. Das Nierengewebe ist fast völlig verschwunden, mit Ausnahme zweier Papillen angefüllt mit einer käsigen Masse. Linker Ureter weist in seiner ganzen Länge eine Dicke von ½ Zoll auf und ist in eine gelbe käsige Masse umgewandelt. Blase verdickt und contrahirt, die ganze Oberfläche der Mucosa aufgeweicht und mit gelben käsigen Ablagerungen bedeckt, am Blasenhals einige leichte Ulcera. Die Prostata bietet einen ähnlichen Anblick wie der übriggebliebene Rest des Nierengewebes, überall sind Tuberkelmassen. Rechte Niere und Ureter gesund. Die Untersuchung der Hoden etc. fand nicht statt. Nun wurde zu Lebzeiten manchmal über Schmerzen im Hoden geklagt, aber jedenfalls wenn denselben auch eine Tuberculose zu Grunde lag, so konnte sie nicht der primäre Heerd der so sehr veränderten Niere sein.

Fall XXIV. (Biot, Lyon méd. 23. Bd. p. 408.)

45jähriger Mann: die Lungen sind mit kleinen Granulationen übersät, von denen einige die Grösse einer Erbse erreichen. Einige kleine Cavernen in der rechten Lungenspitze. Die rechte Niere ist fast gesund, indessen bietet sie einige kleine tuberculöse Knoten an der Oberfläche dar. Auf dem Durchschnitt findet man eine starke Congestion in der ganzen Nierensubstanz mit einzelnen gelblichen Streifen in der Rindensubstanz, die gewöhnlichen Zeichen einer parenchymatösen Nephritis. Der rechte Ureter ist völlig gesund. Die linke Niere ist um das Dreifache vergrössert, ist mit dem sie umgebenden Fett sehr verwachsen und schwer trennbar von ganglionären Massen, welche sie an die Wirbelsäule fixiren und welche ebenso die Aorta und Nierengefässe umfassen. Auf dem Durchschnitt bemerkt man vor Allem grosse Cavernen, von denen die einen die obere, die anderen die untere Nierenpartie einnehmen und die mit einer dicken weisslichen, im Allgemeinen höckrigen Schicht ausgekleidet sind. Ferner unterscheidet man weissliche, verschiedentlich grosse Massen, die ohne Unterschied die Mark- wie Rindensubstanz einnehmen, bald sind sie rundlich, bald folgen sie als Streifen den Tubulis rectis. Der Ureter hat sein Volumen sehr vergrössert, er hat den Umfang eines kleinen Fingers und ist ausserordentlich hart; schneidet man ein, so findet man das Lumen von der Grösse eines kleinen Gänsekieles, während die Wandung eine Dicke von mindestens 2½ mm hat. Diese Hypertrophie erstreckt sich längs des ganzen Ureters bis zu seinem Eintritt in die Blase, nur dass das Orificium hier denselben Anblick bietet wie dasjenige des rechten Ureters. Die Blase erscheint gesund, sieht man indessen näher zu, so bemerkt man im Trigonum einzelne Granulationen. Prostata ist sehr stark entwickelt, scheint aber gesund, wenigstens findet

man auf dem Durchschnitt keine Tuberkel. Von Seiten der Hoden ist eine beiderseitige Hydrocyle zu constatiren, nach deren Punction sich der linke Hoden von höckriger Oberfläche zeigt. Auf dem Durchschnitt ist der Nebenhoden in eine weiche käsige Masse umgewandelt. Der rechte Hoden scheint gesund.

Was lehren nun diese Fälle und in welchem Sinne sind die durch sie demonstrirte Prozesse zu deuten?

Zunächst zeigt sich, dass da wo eine chronische Tuberculose im Urogenitalapparat sich abspielt, zur gleichen Zeit eine gleichnamige Erkrankung anderer Organe, insonderheit der Lungen vorliegt, und da letztere unzweifelhaft immer die Eintrittsstelle der tuberculösen Schädlichkeit ist, so wird die Erkrankung von besonderem Interesse sein. Unter den 24 angeführten Fällen sind zweie, bei denen in den Protocollen nichts über den Zustand der Lungen bemerkt ist, sonst ist aber stets ein Erkranktsein derselben notirt, sei es, dass eine acute Miliartuberculose vorlag, sei es, das chronische tuberculöse Prozesse eine mehr oder weniger weit vorgeschrittene Zerstörung des Lungengewebes herbeigeführt hatten. Dabei ist es natürlich schwer zu entscheiden, ob der primäre Erkrankungsheerd im Urogenitalapparat oder in den Lungen zu suchen ist, und deshalb hält man sich besser an solche Fälle, wo eine acute Miliartuberculose der Lungen vorliegt bei gleichzeitigen chronischen tuberculösen Prozessen im Urogenitalapparat. Es sind nun mehrere — sieben — solcher Fälle notirt, bei zweien ist sogar ausdrücklich bemerkt, dass sich Lungentuberculose hinzugesellte. Sie beweisen, dass sich die stattgefundene tuberculöse Infection zuerst im Urogenitalapparat manifestiren kann, d. h., dass es eine sogenannte primäre Urogenitaltuberculose giebt. Wie aber diese Infection vor sich gehen kann, lehrt sehr schön der Fall I, wo sich ausser einer Nephritis tuberculosa etc. nur noch drei verkäste Bronchialdrüsen vorfanden. Hier waren die Bacillen ganz ähnlich wie Kohlenpartikelchen möglicherweise durch das Lungengewebe hindurch in die Bronchialdrüsen getreten, und später wurden diese daselbst aufgespeicherten Krankheitserreger nach den Nieren hier metastasirt. Deshalb ist es auch gleichgültig, ob es sich um eine primäre oder secundäre Urogenitaltuberculose handelt. Hat sich einmal der Prozess hier etablirt, so entwickelt er sich, sei er primär oder secundär nicht in davon abhängiger Weise weiter.

Wo aber localisirt sich diese chronische Tuberculose zuerst und wie ist ihr weiterer Verlauf?

Was speciell die Nieren betrifft, so zeigt sich, dass dieselben ergriffen waren, 12 Mal beiderseitig, und zwar der Art, dass 5 Mal die rechte, 7 Mal die linke Niere die vorwiegend afficirte ist; 12 Mal war nur eine Niere erkrankt, und zwar 5 Mal die rechte, 7 Mal die linke, sodass man die linke Niere als etwas disponirter zu tuberculösen Prozessen wohl ansehen darf. Die Medullarsubstanz allein war 7 Mal, die Rindensubstanz allein nur 1 Mal, Medullar- und Rindensubstanz zusammen 16 Mal ergriffen, aber immer so, dass nach den von mir untersuchten Fällen der Sitz der Erkrankung vorwiegend in der Medullarsubstanz lag und das Uebergreifen der destruirenden Prozesse auf die Rindensubstanz sehr gut zu bemerken war. Da dieses Uebergreifen zunächst durch Auftreten neuer tuberculöser Knötchen, welche zerfallen, confluiren und somit zur Cavernenbildung führen, geschieht, so finden sich sehr oft in der Rindensubstanz miliare Knötchen. Man sieht also, dass in dem Parenchym der Niere der Prozess zuerst in der Medullarsubstanz anhebt und dann in seiner weiteren Entwicklung zu ausgedehnten Zerstörungen wie Cavernenbildung führt. Dieser Einschmelzungsprozess kann das Nierenparenchym völlig oder fast völlig zum Schwund bringen und an seiner Stelle, wie z. B. in Fall XIX einen weiten verödeten Sack setzen. In diesem Falle hatte sich die Nierenkapsel mit einer fibrösen Entzündung betheiligt, sonst scheint dieselbe aber selten mitzuerkranken sei es unter dem Bilde einer tuberculösen oder auch einfachen Perinephritis.

Neben der tuberculösen Erkrankung in den Nieren zeigen sich noch andere Theile des Urogenitalapparates ergriffen, wobei zunächst diejenigen Fälle — es sind dies die 9 ersten — interessiren dürften, wo nur noch in den herabführenden Wegen von den Nierenkelchen bis in die Urethra, ja bis auf die Glans penis Tuberculose sich findet (Fall IX). In den 4 ersten Fällen ist die Blase noch gesund, in den 2 folgenden ist dieselbe miterkrankt, dann successive die Pars prostatica urethrae, das erste Drittel der Urethra und endlich die ganze Urethra mit Einschluss der Glans. Es handelt sich also in diesen ersten 9 Fällen um eine Tuberculose der Niere und der harnleitenden Wege, welche

ohne primären Heerd im Genitalapparat, sei es im Hoden, sei es im Nebenhoden, sei es in der Prostata entstanden ist. Ebenso lehren die 4 ersten Fälle, dass die Blase nicht zuerst erkrankt zu sein braucht, so dass dann von ihr aus durch den Ureter die Erkrankung zur Niere emporkriecht. Wie gestaltet sich aber die Sache, wenn auch die Blase und die weiter unten gelegenen Theile erkrankt sind? Nun da sehen wir, dass wohl weitgehende Zerstörungen in den Nieren sein können und die Blase ist in geringerem Grade afficirt; dagegen findet sich nicht das Umgekehrte: stark ergriffene Blase mit schwach ergriffenen Nieren, sondern je grösser die Affection in den harnableitenden Wegen ist, um so ausgedehnter ist die Zerstörung in den Nieren. Die Niere muss also wenigstens so lange nur der Harnapparat afficirt ist der primäre Heerd sein, die Niere einstweilen als Ganzes betrachtet mit Parenchym, Nierenkelchen und Nierenbecken.

Greift der Prozess über den Harnapparat hinaus, so ist es in erster Linie die Prostata, welche erkrankt gefunden wird, denn unter den weiteren 15 Fällen sind 7 (Fall X—XVI), welche eine alleinige Prostatatuberculose aufweisen. Vielleicht wäre Fall XXIII auch noch hierher zu rechnen: im Sectionsprotocoll wird nehmlich nur eine Prostatatuberculose erwähnt, während, obgleich im Leben hin und wieder über Schmerzen im Hoden geklagt wurde, aus äusseren Gründen eine Untersuchung unterbleiben musste; jedenfalls wenn ein tuberculöser Prozess im Hoden sich abgespielt hatte, kann derselbe nur gering gewesen sein, sonst wäre wohl intra vitam die Diagnose gestellt worden. Es bleiben noch 7 Fälle, von denen 4 neben Erkrankung anderer Theile des Genitalapparates wie Nebenhoden, Hoden, Samenbläschen wiederum eine Prostatadegeneration zeigen und es sind nur 2 Fälle mit allein erkrankten Nebenhoden, 1 Fall mit allein erkrankten Samenbläschen und Vas deferens. Leider ist bezüglich des letzteren Falles (XX) nicht der nähere Sitz der Erkrankung im Vas deferens angegeben, aber wahrscheinlich war es im Niveau der Samenbläschen secundär erkrankt, dies nimmt wenigstens Reclus[1]) nach seinen Untersuchungen als die Regel an. Aber auch die Samenbläschen scheinen secundär erkrankt: am Blasenhals

[1]) Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse. Thèse No. 188. Paris 1876.

findet sich unter anderem ein tiefgreifendes Geschwür. Bezüglich der beiden Nebenhodenfälle (XVIII und XXIV) zeigen sich einmal starke Zerstörungen in den Nieren, zweitens ebensolche in den Lungen, sodass da im Genitalapparat nur der Nebenhoden, dagegen auf der andern Seite der ganze Harnapparat bis zur Blase erkrankt ist, der primäre Heerd für diese Nebenhodentuberculose entweder in den Lungen oder in den Nieren zu suchen ist.

Aehnliche Verhältnisse finden sich bei den Fällen XVII, XIX, XXI, XXII, also da, wo Harnapparat und Genitalapparat, in letzterem verschiedene Punkte gleichzeitig, afficirt sind. Da nun aber in diesen 4 Fällen die Prostata recht erheblich ergriffen ist, ja z. B. in Fall XVII in höherem Grade als der Nebenhoden, da ferner unter 15 Fällen von Urogenitaltuberculose 7 allein eine Prostatatuberculose aufweisen, so kann, wenn von einem primären Heerde in dem Genitalapparat die Rede ist, nur die Prostata als solcher in Betracht kommen. Zunächst musste dann um dem ascendirenden Charakter gerecht zu werden von der Prostata aus die Blase speciell der Blasenhals ergriffen werden. Allein die Schwere der Blasenaffection ist gar nicht proportional zu derjenigen der Prostata; im Gegentheil es findet sich eine gesunde Prostata und eine sehr schwer erkrankte Blase, wie es Fall IX lehrt, das Gegenstück bildet dann den Fall XVI. Blase und Prostata haben sogar so wenig mit einander zu thun, dass, wenn eine Prostatacaverne aufbricht, dies in die Urethra in der Höhe des Colliculus seminalis geschieht (Fall XII, XVII, XXI, XXII), um hier dann wieder Tuberculose zu erzeugen, und dabei kann die Blase gesund sein (XXI, XXII) oder nicht (XII, XVII). Da also nirgends die Prostata die Rolle eines primären Heerdes gegenüber der Blase und weiterhin der Niere zu spielen scheint, so werden andere nicht so günstig gelegene Gebilde wie Vas deferens und Hoden respective Nebenhoden nicht mehr in Betracht kommen. Eine primäre Urogenitaltuberculose nimmt also nicht ihren Anfang im Genitalapparat, auch nicht, wie schon oben gezeigt wurde, in der Blase, sondern sie zeigt sich zuerst in der Niere und ist den weiter unten gelegenen Gebilden gegenüber descendirender Natur. Aber in der Niere selbst? Fängt da die Tuberculose im Nierenbecken, in den Nierenkelchen oder

in den Pyramiden an? Es wurde oben gezeigt, dass im Nierenparenchym der Hauptsitz der tuberculösen Erkrankung die Medullarsubstanz sei. Sie finden wir nun in mehreren Fällen z. B. Fall XIX und XXII mehr oder weniger stark erkrankt, während Nierenkelche und Nierenbecken nichts Pathologisches aufweisen, ja in Fall XXII ist sehr schön zu beobachten, wie der gegen das Nierenbecken zu gelegenen Wandung einer Caverne zwei Papillen noch aufsitzen, die Caverne also noch nicht soweit um sich gegriffen hat um durch die Papillen hindurch in das Nierenbecken durchzubrechen. Und wiederum in Fall VIII und XIX sehen wir den Prozess an der Basis der Pyramiden anheben. Warum er grade hier anhebt muss dahin gestellt bleiben; es mag hier nur daran erinnert werden, dass, wenn man in den Nieren nach Mikrokokken sucht man sie immer mit Vorliebe in Schnitten findet, welche durch die Pyramiden gelegt sind. Vielleicht hat hiermit die Vertheilung der Blutgefässe etwas zu thun.

Das Bild, welches man sich also von einer Urogenitaltuberculose zu machen hätte, dürfte etwa folgendes sein. Spielen sich schon andere tuberculöse Prozesse im Körper z. B. in den Lungen ab, so werden von hier aus, wenn zunächst nur der Urogenitalapparat erkrankt, direct durch die Lungen hindurch die Bacillen in die Nieren geschleppt, um ihre Thätigkeit zunächst in den Pyramiden, genauer gesagt in der Basis der Pyramiden zu beginnen. Von hier aus schreitet der tuberculöse Prozess sowohl gegen die Nierenpapillen zu und lässt so allmählich kleine Käseheerde entstehen, welche dann in die Nierenkelche und das Nierenbecken durchbrechen und auch hier Tuberculose hervorrufen. Damit hat sich der Prozess gewissermaassen auf ein anderes Gebiet auf eine Schleimhaut herübergespielt und man findet nun die Schleimhaut der harnableitenden Wege von den Nierenkelchen bis zum Orificium urethrae möglicherweise ulcerirt und zerstört. Die Infection geschieht wahrscheinlich durch den niederrieselnden Harn. Inzwischen schreitet der Prozess in der Niere immer weiter und kann zur gänzlichen Zerstörung derselben führen, sodass nur ein weiter mit Eiter und Käsepartikeln gefüllter Sack übrig bleiben kann. Erst wohl in solchen Stadien verdickt sich die fibröse Nierenkapsel. Dagegen scheint der Ureter sehr bald mitzuerkranken, und zwar nicht blos in der

Weise, dass seine Schleimhaut in eine ulcerirte Masse umgewandelt wird, sondern seine Wandungen nehmen erheblich an Dicke zu. Dies kann sogar die einzige Mitbetheiligung von Seiten des Ureters sein.

Neben dieser localen käsigen Tuberculose im Harnapparat, welche wohl meistens descendirender Natur ist, spielt sich in der Mehrzahl der Fälle ein ähnlicher Prozess im Genitalapparat ab, über dessen Verlauf nach den vorliegenden Fällen sich noch keine allgemeingültige Regeln aufstellen lassen. Nur soviel scheint festzustehen, dass es meistens die Prostata ist, die erkrankt, und seltener der Hoden resp. der Nebenhoden. Mit andern Worten: eine Hodentuberculose an und für sich ist selten mit einer Urogenitaltuberculose verbunden. Wie aber die Infection der Prostata vor sich geht, ob auf dem Wege der Lymphbahn, ob anderswie muss einstweilen dahingestellt bleiben.

Einige practische Bemerkungen mögen sich noch anschliessen. Da die Hodentuberculose und die Urogenitaltuberculose seltener mit einander vergesellschaftet sind, so ist die Kastration wohl im Stande den Krankheits- und ferneren Infectionsheerd aus dem Körper zu schaffen, ganz abgesehen von ihrer localen Bedeutung. Nur muss vor der Operation eine genaue Untersuchung des Urogenitalapparates vorangeschickt werden, wobei einmal der Urin auf Bacillen zu untersuchen ist, und da die Prostataerkrankung, wie schon gesagt, oft bei rectaler Untersuchung unentdeckt bleiben kann, so mag der häufige Durchbruch der Prostataabscesse am Colliculus seminalis als diagnostisches Moment verwerthet werden.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Zahn für gütige Ueberlassung des Materials und liebenswürdige Unterstützung während der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

VII.

Untersuchungen über die congenitalen Defecte und Hemmungsbildungen der Extremitäten.

(Aus dem pathologischen Institut des Herrn Prof. v. Recklinghausen in Strassburg.)

Von Dr. N. Erlich aus Odessa.

(Hierzu Taf. VI.)

Die teratologischen Studien verfolgen gegenwärtig den Zweck, nicht nur die abnormen Formationen anatomisch zu beschreiben und das gesammelte Material zu classificiren, sondern auch zur Erkenntniss ihrer genetischen Bedingungen vorzudringen.

Diese Erkenntniss ist aber bei den Missbildungen der Extremitäten noch keineswegs zum Ziele gelangt.

Einige ungewöhnliche Fälle dieser Kategorie, welche in den letzten Jahren dem hiesigen pathologischen Institut überliefert wurden, erschienen zur Lösung der Fragen ihrer Genese günstig und veranlassten Herrn Professor v. Recklinghausen mir die Aufgabe zu stellen, sie in dieser Beziehung mit Berücksichtigung der neueren Theorien über die normale Entwickelung der Extremitäten im pathologischen Institut zu untersuchen.

Einige Autoren sind von der Anschauung ausgegangen, dass alle Defectbildungen der Extremitäten nach einem und demselben Modus entständen, entweder als Spontanamputationen oder als Hemmungsbildungen zu betrachten wären.

Diese Anschauung müssten wir auf Grund unserer Untersuchungen, wie wir von vorn herein erklären wollen, in Uebereinstimmung mit Virchow, Miram und Kormann als unrichtig zurückweisen.

Förster unterscheidet nach den anatomischen Merkmalen 3 Hauptgruppen:

1. Vollständiger Mangel einer ganzen Extremität oder eines Theiles derselben.

2. Verkümmerung der Art, dass sie kaum als menschliche Glieder zu erkennen sind.

3. Verkleinerung, bei welcher die Extremität zwar richtig gebildet, aber welche zu klein geblieben ist.

Eine strenge Sonderung in diesen 3 Klassen ist indessen kaum durchzuführen, da es immer Uebergangsformen giebt, welche gleichsam eine vermittelnde Stellung zwischen den einzelnen Gruppen einnehmen.

Unsere Fälle lassen es zweckmässig erscheinen, sie folgendermaassen zu gruppiren:

A. Mangel des Anlagekeims.

B. Mangel der Gliederung (Längs- und Quertheilung) — Verlagerung.

C. Mangel des Wachsthums (Knorpel-Knochenstörung — Rachitis).

D. Spontane Amputationen, resp. Strangulation.

A. Mangel des Anlagekeimes.

Totaler Defect des Radius, partieller des Os humeri.

I. Fall. Fötus in Spiritus aufbewahrt, weiblichen Geschlechts, dem Strassburger pathologischen Institute von der geburtshülflichen Klinik des Herrn Professor Freund überwiesen. Ausser der sogleich näher zu beschreibenden Missbildung der linken oberen Extremität zeigte sich, dass links die Schultergegend abgeflacht ist, während die rechte Schultergegend in normaler Weise abgerundet erscheint. Es bietet somit die linke Schulter das Bild einer Luxation dar. Die Länge beider oberen Extremitäten ergab rechts vom Acromion bis zum Carpus gemessen 12½ cm, links 6½ cm. Links konnte man äusserlich keine Spuren eines Ellenbogengelenkes entdecken. An einer Stelle nur 2 cm vom Acromion hatte man bei Bewegungsversuchen undeutlich den Eindruck, als ob zwei Knochen mit einander articulirten. Das Schultergelenk war äusserlich zwar nicht zu fühlen, doch schien es bei genauerer Betastung, als ob eine Luxation mit Fractur des Oberarmes vorläge, da man nach aussen von der Stelle, wo das Schultergelenk zu sein pflegt, eine geringe Beweglichkeit im Knochenskelet nachweisen konnte. Am Unterarm war nur ein Knochen durchzutasten. Die Hand — wenn man ein fussähnliches Gebilde Hand nennen durfte — konnte man als Klumphand bezeichnen. Sie hatte nur zwei Finger, wahrscheinlich den kleinen und den Ringfinger. Nach der Zergliederung stellte sich Folgendes heraus:

Rechts wie links waren merkwürdiger Weise doppelte Schlüsselbeine vorhanden. In der Mitte zwischen Sternum und Acromion articulirten beide Schlüsselbeine, vermittelst eines richtigen Gelenkes. Dies ist der Fall rechts wie links. Die beiden Schlüsselbeine stossen jederseits mit ihren Enden an

einander, um ein Gelenk zu bilden, links der Art, dass von beiden Schlüsselbeinen ein stumpfer Winkel gebildet wird. Links ist dasjenige Schlüsselbein, welches mit dem Acromion articulirt, kleiner als das sternale, auch ist es nicht S-förmig gestaltet, stellt vielmehr einen nach oben convex gebogenen Stab dar. Seine Epiphysen sind nicht dicker wie seine Diaphyse, dagegen ist das sternalwärts gelegene Schlüsselbein mit den normalen Gelenkanschwellungen versehen. Beide haben eine Länge von 15 mm. Die gleichen Verhältnisse zeigen die beiden Schlüsselbeine der rechten Seite. Das linke Schulterblatt ist etwas kleiner als das rechte und zeigt sich auch in der Fossa supraspinata mehr abgeflacht als rechts. Es ist keine Cavitas glenoides vorhanden, an ihrer Stelle befindet sich ein kopfartiger Fortsatz, welcher nicht von einem Processus coracoideus überragt wird, ja letzterer scheint ganz zu fehlen. Der an die Stelle der Cavitas glenoides getretene Kopf täuschte bei der äusseren Betastung den Kopf des Humerus vor, was die Meinung veranlasste, dass es sich um eine Luxation handle. Der Humerus ist ungewöhnlich kurz. Während der rechte, normale, 6 cm lang ist, misst der linke nur 2 cm. Dieser ist leicht gekrümmt, mit der Concavität nach innen und der Convexität nach aussen, von vorne nach hinten ist er leicht abgeplattet. Sein oberes Ende entbehrt gänzlich der normaler Weise vorhandenen Gelenkanschwellung. Es sind somit das Caput humeri und die Tuberkelpartien gar nicht ausgeprägt. Die untere Epiphyse ist im Verhältniss zur Länge des Knochens ungemein stark entwickelt, besonders der Condylus internus. Von Trochlea und Köpfchen ist nichts zu sehen, hingegen finden sich zwei unter stumpfem, nach unten offenem Winkel zu einander gestellte Gelenkflächen, die eine lateral, die andere medial gelegen. Am Vorderarm findet sich nur die Ulna, der Radius fehlt. Die Länge der Ulna beträgt ungefähr 3½ cm. Ein Olecranon ist nicht vorhanden, auch der Processus coronoides ist kaum angedeutet. Entsprechend den beiden Gelenkflächen des unteren Theiles des Humerus, hat die Ulna an ihrem oberen Ende auch zwei Gelenkflächen, die mit den oben genannten Flächen des Humerus articuliren. Die untere Epiphyse ist etwas verdickt, ein Processus styloides ist nicht nachzuweisen. Von den Carpalknochen ist nur einer vorhanden, der mit der Ulna vermittelst eines Gelenkes in Verbindung steht.

Von den Metacarpalknochen sind drei vorhanden, aber nur die zwei lateralen Metacarpalknochen articuliren mit den zwei vorhandenen Phalangealknochen. Von den Gelenken fehlt das Schultergelenk. Der obere Theil des Humerus liegt unterhalb des oben genannten Kopfes der Scapula, von einem reichlichen Zellgewebe umgeben, in welchem eine Höhle gefunden wurde. Dieselbe bildet an dem Rande des Schulterblatts eine kleine Vertiefung. Somit ist kein Schultergelenk vorhanden. Das Ellenbogengelenk ist in Folge der oben beschriebenen Knochenverhältnisse sehr abnorm gestaltet und in seinen Excursionen zu beschränkt, um für einen Tracho-Ganglymus gelten zu können. Die Musculatur der Schultergegend links ist viel schwächer als rechts, dieselbe ist bis auf einen partiellen Mangel des Deltoideus vollzählig vorhanden, wodurch auch die oben erwähnte Abflachung der Schultergegend

mit bedingt wird. Wir sagen partiellen Mangel, weil zwischen den oben beschriebenen doppelten Schlüsselbeinen sich ein rhombenartiger Muskel ausspannt, der, an den Pectoralis major angrenzend, doch wohl nur als ein Theil des Deltoides gedeutet werden kann. Der Theil des Deltoides, welcher an der Spina scapulae seinen Ursprung nimmt, fehlt vollständig, die Muskeln, die an den Tuberkeln des Humerus inseriren, wie Supra- und Infraspinatus, Teres major und minor und Subscapularis setzen sich dagegen in der Umgebung des oben beschriebenen Caput scapulae an. Der Biceps humeri entspringt von einer Vertiefung an der Scapula, in der sich der obere Theil des Humerus anlegt. Diese Vertiefung liegt direct unter dem kopfartigen oben geschilderten Vorsprung der Scapula, der die Stelle einnimmt, an welcher normaler Weise die Gelenkpfanne sich befindet. Mit dem peripherischen Ende setzt sich der Biceps am oberen Ende der Ulna an, die übrigen Muskeln des Oberarmes bieten keine Abnormitäten dar, sie sind nur kürzer und schwächer, wie sie sein sollten. Was die Muskeln des Vorderarmes betrifft, so finden wir zunächst einen Extensor carpi ulnaris, der vom Condylus externus humeri entspringt. Dann ist noch ein Flexor carpi ulnaris, der vom Condylus internus humeri entspringt, vorhanden; ferner sind ein Extensor digitorum communis sublimis und profundus zu notiren. Der Flexor carpi radialis internus, sowie der externus fehlen, desgleichen der Pronator teres.

Ein Muskel, der normaler Weise nicht vorhanden ist und medialwärts vom Flexor carpi ulnaris gelegen ist, verläuft fächerförmig vom mittleren Dritttheil der Ulna und inserirt an den beiden lateralen Metacarpalknochen; derselbe bewirkt die abnorme Flexionsstellung der Hand.

Die Gefässe und Nerven sind in ihren Hauptstämmen vorhanden. Die Arteria brachialis theilt sich in Radialis und Ulnaris, die erstere ist verhältnissmässig sehr schwach. Auch die Nerven der Medianus, Ulnaris und Radialis finden sich vor.

Die mikroskopische Untersuchung der Epiphysenwachsthumszone am Humerus bietet keine Abnormitäten.

Gehen wir zur Würdigung dieses Falles in Vergleich mit denen, die in der Literatur verzeichnet sind, über, so sehen wir, dass es sich hier um Radiusmangel handelt, und zwar ist es kein reiner Fall von Radiusmangel, da der Humerus in seiner Entwickelung ebenfalls gehemmt ist. Reine Fälle von Radiusmangel sind von Petit, Wiedemann, Friderici, Fleischmann (doppelseitig), J. F. Meckel, Manec, Otto, Lediberder, Wiebers, Davaine, H. K. Silvester, Aug. Förster, Voigt, Gruber, (vollständiger und unvollständiger) Stricker, Swaagmann, Caczander, Roger und Hovel, Schnelle, W. Herschel und vielleicht noch Anderen beschrieben und zwar

ist der Radiusmangel doppelseitig und einseitig beobachtet worden.

In den meisten Fällen fehlte der Daumen. Zweimal fehlten 2 Finger (Prestat, Lediberder), einmal 3 Finger (Wieber). In diesem Falle war auch, wie im unserigen der Humerus abnorm gestaltet. Im Falle von Otto fehlten 4 Finger. Gruber beschrieb einen Fall, wo alle Finger intact waren.

Unter den oben angegebenen Fällen zeichnet sich der unserige dadurch aus, dass der Humerus unvollständig entwickelt ist. Ja, es kann sogar die Frage aufgeworfen werden, ob hier nicht der Kopf des Humerus in einer sehr frühen Entwickelungsperiode gelöst wurde und zu jener Zeit, vielleicht wegen Mangel eigener Wachsthumsenergie mit der Cavitas glenoidalis oder ihrer Anlage verwuchs; es ist ja bekannt, dass in den früheren Entwickelungsperioden die Gelenke fast gar nicht ausgebildet sind, vielmehr erst später eine allmähliche Trennung entsteht. Dass diese Vermuthung nicht unberechtigt ist, geht aus dem übrigen anatomischen Befund hervor, denn wir fanden alle Muskeln, die gewöhnlich an den Tuberkeln des Oberarms inseriren, um den kopfartigen Fortsatz der Scapula endigen. Wir sind also geneigt anzunehmen, dass die Wachsthumsenergie des Humerus schon sehr früh gehemmt war, zu einer Zeit, wo noch die Extremitätenanlage aus einem gleichmässigen Zellenmateriale besteht. Es kam zu einer regelwidrigen Anordnung der Theile, zur Trennung der Epiphysenanlage (Humeruskopf) und Verschmelzung derselben mit der Anlage der Cavitas glenoidalis des Schulterblattes, vielleicht zu einer Art Fractur. Der obere Theil des Humerus, welcher also im Zusammenhang mit der Cavitas glenoidalis blieb, büsste alsdann sein Wachsthumsvermögen fast vollständig ein, während der untere Theil, obwohl auch in seinem Wachsthume gehemmt, nichtsdestoweniger sich der Form des Humerus anzupassen strebte.

Uebrigens steht unser Fall in dieser Hinsicht nicht allein. So hat Sedillot auch einen Fall von einem 45jährigen Manne berichtet, wo beide obere Extremitäten missgestaltet und zwar besonders links die Clavicula und Scapula mangelhaft entwickelt waren. Die Scapula besass in diesem Falle anstatt einer Cavitas glenoidalis einen Condylus, an welchem sich sämmtliche Schul-

termuskeln inserirten; rechts fand sich eine äusserst rudimentäre obere Extremität von 21 cm Länge, die Clavicula und Scapula waren mangelhaft entwickelt; wie links hatte die Scapula einen Condylus, an dem sich der kurze und abnorm gebildete Humerus anpasste. Radius und Ulna fehlten. Die Handwurzelknochen waren zu einem einheitlichen Knochen verwachsen. Die Mittelhand war vertreten durch eine Bildung, welche aus einer Verschmelzung der Metacarpalknochen mit dem Daumen entstanden war.

Wenn in diesem Falle im Ganzen der Bildungsfehler der Extremitäten dem unserigen nicht ganz entspricht, so stimmten beide wenigstens in Bezug auf die Condylusbildung an der Scapula und die Anordnung der Musculatur überein. Und wenn man sich fragt, wie es kommt, dass in dem einen Falle fast die ganze Extremität fehlt, wie links im Falle von Sedillot, und in einem andern unvollständig fehlt, wie in unserem Falle, so wird man wohl die Deutung zulassen können, dass im ersten Falle die Entwickelung des Humeruskeimes vollständig, im zweiten dagegen nur theilweise gehemmt worden ist. Gewiss mit Recht behauptet Panum, dass die Entwickelung eines Gewebekeimes retardirt werden kann, ohne dass derselbe abstirbt. Demnach wäre zu vermuthen, dass die Entwickelung eines Gewebekeimes oder eines Theiles desselben, nachdem sie eine Zeit lang stillgestanden hat, wieder angeregt werden kann, wenn die äusseren Umstände günstiger werden.

In unserem Falle verdient noch ein anderer Befund eine besondere Beachtung, nehmlich das Doppeltsein der Schlüsselbeine, oder besser gesagt die Trennung jedes Schlüsselbeines in zwei Hälften. Förster giebt in seiner Aufzählung der Excessbildung einzelner Knochen die überzählige Bildung von Wirbeln, von Rippen und von Zähnen an. Eine Ueberzahl anderer Knochen des menschlichen Körpers ist nach Förster noch nicht beobachtet worden. Da ich auch in der von mir darauf hin durchgesehenen Literatur keinen Fall von Doppeltsein oder Quertheilung der Schlüsselbeine notiren konnte, so ist der vorliegende Befund gewiss eine grosse Seltenheit. Dagegen ist der Defect der Schlüsselbeine öfter beobachtet worden. Gegenbaur und Kappeler haben z. B. solche Fälle mitgetheilt. Der Fall

von Kappeler betrifft ein 16jähriges Mädchen, bei welchem beide Claviculae fast vollständig fehlten. Beide Oberarmköpfe konnten mit einander in Berührung gebracht werden, die rechte Clavicula war nur 1½ cm lang, die linke 4 cm lang.

II. Fall. Hemmungsbildung des Vorderarms mit Klumphand und partieller Defect der Tibia (Taf. VI. Fig. 1).

Es handelt sich um einen durch Herrn Dr. Kiehn dem Herrn Prof. von Recklinghausen überbrachten Fötus von einer Frau (XIIIpara), welcher während der letzten 8 Tage vor dem Abortus das Fruchtwasser abgegangen war, welche alsdann in Gegenwart des Herrn Dr. Kiehn das ganze Ei mit Placenta zusammen geboren hatte. Der Fötus ist weiblichen Geschlechts, 27 cm lang, entspricht also einem ungefähr sechsmonatlichen Fötus. Die Abnormitäten betreffen den rechten Arm und das rechte Bein. Die Oberarme beiderseits sind 6 cm lang. Der rechte Vorderarm — vom Condylus externus humeri bis zum Processus styloides ulnae gemessen — ist 2½ cm lang. Dagegen ist der linke Vorderarm 5 cm lang. Der rechte Vorderarm, ebenso die Hand finden sich in starker Flexions- und Supinationsstellung. Die Zahl der Finger ist normal. Die Inspection und die Betastung ergiebt ein Hervorragen des Proc. styloideus ulnae, dagegen scheint derjenige des Radius, sowie der ganze Radius zu fehlen. Bei der genaueren Untersuchung finden wir die Flexoren stark verkürzt, die Ulna stark verkrümmt und abgeplattet, lateralwärts convex, medialwärts concav, den Radius stark verkürzt und abgeplattet, von 2 cm Länge, den linken dagegen 4,2 cm lang. Die Länge der Ulna erreicht 3 cm, während sie links 4½ cm lang ist.

Die Untersuchung der Gefässe ergiebt folgende Anomalie: Die rechte Art. subclavia entspringt linkerseits von der Aorta descendens anstatt der Art. subclavia sinistra. Die Art. subclavia dextra verläuft dann schief von unten nach oben, an dem 1. und 2. Brustwirbelkörper anliegend, um sich zwischen Scalenus anticus und medius zu begeben. Somit ist die Art. subclavia rechts länger als links, während normaler Weise — wie bekannt — das Umgekehrte stattfindet. Entsprechend der Anomalie der Art. subclavia, sind auch die Art. brachialis, ulnaris und radialis sehr schwach entwickelt.

Ausser den oben beschriebenen Anomalien ist noch das rechte Bein missgebildet. Schon die äussere Untersuchung lässt Folgendes feststellen. Das rechte Bein ist flectirt im Kniegelenk, ist kürzer als das linke. Der rechte Oberschenkel, vom Trochanter major bis zum Condylus externus gemessen, ist 6 cm lang, der linke 5,5 cm. Die Länge des Unterschenkels beträgt rechts von dem hervorragenden Kopf der Fibula bis zum äusseren Knöchel 4½ cm, links 5½ cm. Das Köpfchen der Fibula ragt sehr stark hervor, als ob es luxirt wäre. Der Schaft, wie das Köpfchen der Fibula ist ungewöhnlich stark entwickelt, von der Tibia ist nur der obere Theil vorhanden. Das Rudiment der Tibia stellt eine Pyramide dar, deren Basis mit dem Femur articulirt, deren Spitze distal frei auf der Oberfläche des Unter-

schenkels hervorragt. Dieses Tibialstück ist 2 cm lang. Die an der Oberfläche der äusseren Haut frei zu Tage tretende Spitze ist 0,5 cm lang mit einem membranösen Faden besetzt und ragt der Art nach vorn und aussen hervor, dass es den Eindruck macht, als ob ein spitziges Fracturstück der Tibia durch die Haut vorgetrieben wäre. Da Herr Dr. Kiehn an dem ausgestossenen Ei in der Eihaut gegenüber der Knochenspitze ein ihr entsprechendes Loch fand, so schloss er auf eine natürliche Perforation durch den Knochenvorsprung, welche alsdann die Veranlassung des Abortus wurde. (Sitzung der Soc. de médecine de Strasbourg, 5. Juni 1884.) Die Patella kann man gut durchtasten. Der Fuss findet sich in ausgesprochener Varus-Stellung. Die Musculatur nimmt theilweise vom Tibialrudiment, grösstentheils aber von der Fibula ihren Ursprung. Alle Zehen sind intact. Die Art. cruralis erscheint im normalen Verlaufe. In diesem Falle finden wir also eine Missbildung der rechten oberen und der rechten unteren Extremität, nehmlich Klumphand, sowie Klumpfuss mit Defect der distalen Epiphyse des Radius, wie der Tibia.

Die Klumphand kommt auch bei vollständigem Mangel des Radius vor, wie es Petit, Lediberder, Prestat, Otto, Fleischmann, Wiedemann beobachtet haben. Davaine hat in den Bulletins de Biologie 40 Fälle dieser Art zusammengestellt. Nach Foerster kommt an der Hand eine Talipomanus flexa und extensa vor; die erste zerfällt in pronata und supinata. Unser Fall wird somit in die Reihe der Talipomanus flexa supinata gehören. Die Flexoren und Supinatoren sind stark verkürzt, dadurch ist die Hand nach vorwärts flectirt, sie bildet ferner einen fast rechten Winkel mit dem Vorderarm.

Ueber das Zustandekommen solcher Missbildungen existiren einige Theorien, die sich besonders auf den Klumpfuss beziehen. Schon seit älterer Zeit, seit Hippokrates suchte man die Ursache des Klumpfusses in einem abnormen intrauterinen Druck. In neuerer Zeit sind es besonders Lücke und Volkmann gewesen, die Fälle mittheilten, an welchen sie den Beweis zu liefern suchten, dass der Klumpfuss auf abnorme Lage des Fötus und auf abnormen intrauterinen Druck zurückzuführen sei. An den von ihnen beobachteten Fällen konnten sie sogar Druckmarken nachweisen, sie stützten sich aber besonders darauf, dass in den meisten Fällen die Quantität des Fruchtwassers stark vermindert war. Dass dieselben Ueberlegungen auf die Klumphand anwendbar sind, ist selbstverständlich. Ein Fall, der diese Theorie stützt, befindet sich im hiesigen pathologischen Institute. Derselbe betrifft einen sechsmonatlichen Fötus der mit Klumphand und Klumpfuss beiderseits behaftet ist. Das Fruchtwasser soll

bei diesem Fötus schon 4 Wochen, ehe er zur Welt kam, abgegangen sein. Im Allgemeinen könnte diese Theorie auch für unseren Fall passen, obwohl nur einseitig Klumphand und Klumpfuss vorliegt. Nur wäre mit dieser Theorie das Zustandekommen des auffallenden Defectes der Tibia und des Radius nicht erklärt.

Was den Defect der Tibia anbelangt, so scheinen soweit die Literatur uns zugänglich war, im Ganzen nur 4 Fälle von Tibiadefect mitgetheilt worden zu sein. Der erste ist von Billroth veröffentlicht, die anderen von Albert und Pauli. In den Fällen von Billroth und Albert (I. Fall) fehlt die Tibia vollständig, dagegen ist sie in denjenigen von Pauli und Albert (II. Fall), wie im unserigen, nur theilweise defect. Am meisten entspricht dieser dem von Pauli. In beiden Fällen stellt das Tibiarudiment einen pyramidenförmigen Knochen dar. Die abnorme Stärke der Fibula in unserem Falle finden wir wieder in den Fällen von Pauli und Albert, nur im Falle von Billroth soll die Fibula normal gewesen sein, was schwer zu begreifen ist, da doch die Fibula die Functionen beider Knochen zu übernehmen hat. Die starke Hervorragung des Fibulakopfes war in den anderen Fällen nicht zu notiren. Ob die Fibula in unserem Falle bei der Bildung des Kniegelenkes betheiligt sei, ist nicht sicher, die Möglichkeit liegt aber vor, da der Fibulakopf in derselben Höhe mit dem proximalen Theil des Tibiarudimentes sich befindet. Was die Vorausstellung des Fusses betrifft, so war sie im I. Falle von Albert sehr mässig, dagegen in denjenigen von Pauli und Billroth, wie in unserem Falle sehr ausgesprochen.

Die Meinung von Billroth, als ob es sich um eine congenitale Luxation mit nachfolgendem Schwund der Tibia handele, können wir nicht beitreten. Erstens ist in unserem Falle noch ein sehr grosses Tibiarudiment vorhanden, zweitens kann diese Auffassung wohl kaum auf die gleichzeitig vorhandenen Missbildungen der oberen Extremität übertragen werden. Wir sind eher geneigt, der Meinung von Hasse und Pauli beizupflichten, dass es sich vielleicht um ein zu enges Amnion handelte und zwar mit der Modification, dass in unserem Falle das Amnion eine partielle Entzündung erlitten hatte, wie sie bei den

serösen Häuten vorzukommen pflegt, dass die Folge dieser Entzündung ein plastisches Exsudat war, welches zur Verwachsung des Amnion mit der Tibia führte, dass darauf aber durch den sich ansammelnden Liquor amnii diese Verwachsung allmählich gelöst wurde. Hierfür spricht der membranöse Anhang an der Spitze des Tibiarudimentes, vielleicht ein Ueberbleibsel dieser Verwachsung.

III. Fall. Mikromelus und Perobrachius (Fig. 2). Fötus, in Spiritus aufbewahrt, dem Strassburger pathologischen Institut im Jahre 1883 aus Gebweiler ohne Notizen zugeschickt. Der Fötus hatte — wohl bei der Geburt — eine Fractur der unteren Halswirbelsäule mit einer Blutergiessung in den Sack der Dura mater erlitten. Er hat eine Länge von nur 39 cm, gleicht hierin also einem nicht ausgetragenen Kinde. Bei dieser Gesammtlänge kommt indessen die abnorme Kürze der unteren Extremitäten in Betracht. Nimmt man dagegen nur Rücksicht auf die Grösse und Länge des Rumpfes und des Kopfes, so muss der Fötus vielmehr als ein ausgetragener angesprochen werden. Der Panniculus adiposus ist sehr reichlich, desgleichen der Haarwuchs. Die kurzen Beine erscheinen durch ihr Fettpolster dick. Die Länge des linken Beines misst von der Spina anter. sup. bis zum Malleolus internus 10 cm., des rechten nur 9 cm. Die Nates sehr stark entwickelt, fettreich, Trochanter nicht einmal durchzutasten. Die oberen Extremitäten stellen zwei Stümpfe dar, von denen der rechte länger als der linke ist. Die rechte obere Extremität ist 9 cm, die linke 7 cm lang. Der Stumpf der rechten oberen Extremität hat in der Mitte einen Umfang von 11 cm. Am Ende des Stumpfes sitzt ein warzenähnlicher Auswuchs, etwa dem Endgliede eines Daumens ähnlich, aber ohne Nagel. 3 cm oberhalb dieses Auswuchses findet sich eine narbige Einziehung der Haut, durch welche eine Knochenspitze durchzufühlen ist.

Nach der Zergliederung zeigen sich verhältnissmässig kräftige Muskeln, besonders am Oberarm. Pectoralis major und minor, Deltoides, Coracobrachialis sind normalen Verlaufes. Vom Triceps sind nur das Caput longum und externum vorhanden, sein Caput internum fehlt. Der Knochen, den der Stumpf des Oberarms enthält, ist gabelförmig gebildet (Fig. 2). Der obere Theil des Knochens entspricht einem ziemlich normalen Humeruskopf. Der untere, gabelförmig gebildete Theil läuft in zwei Zweige aus, deren jeder in der Verlängerung zweier Cristae liegt, welche auf dem oberen Theil des Humerus parallel neben einander laufen und nach unten divergent werden. Der eine, kürzere Fortsatz 1 cm lang, bildet an seinem Ende 2 kleine condylusartige Hervorragungen und stellt — nach dem Verlaufe der Muskeln, Gefässe und Nerven zu urtheilen — den unteren Theil des Humerus mit verunstalteten Condylen dar. Der andere Zweig, der 2 cm lang ist, und der mit der Oberarmaxe einen kleineren Winkel bildet, wie der kurze Fortsatz, läuft in eine condylenlose Spitze aus und stellt wahrscheinlich das Rudiment

des verlagerten Unterarmknochens dar. Er ist von kurzen Muskeln umgeben, welche, obwohl sie sich etwas trennen lassen, wegen ihrer Kürze schwer zu bestimmen sind. Mit der Musculatur des Oberarmes hängen sie aber nicht zusammen. Dass wir berechtigt sind, den kurzen Ast des Knochens als das untere Humerusende anzusprechen, beweist der Verlauf der Nn. radialis und ulnaris, denn beide ziehen um die condylusartigen Erhabenheiten des genannten Fortsatzes herum, lateral der N. radialis, medial der N. ulnaris. Der N. radialis verläuft anfangs hinter der Art. axillaris, geht dann zwischen den Köpfen des Triceps an die hintere Seite des Oberarms und weiterhin an den äusseren Condylus des kurzen Astes, von wo er auf den langen Ast mit seinen kurzen Muskeln übergeht. Der N. medianus verläuft mit der Arteria brachialis im Sulcus bicipitalis internus und geht dann zusammen mit der Arterie auf den langen Fortsatz über. Von einem Ellenbogengelenk kann natürlich keine Rede sein, während das Schultergelenk normal gestaltet ist. Der Stumpf des linken Armes beträgt nur ungefähr $\frac{2}{3}$ der Länge des rechten. Am abgerundeten Stumpfende finden sich zwei linsengrosse Wärzchen. Ungefähr 2 cm nach innen und unten von diesen Wärzchen ist ebenfalls eine narbige Einziehung vorhanden, durch welche eine Knochenspitze durchzufühlen ist. Nach der Zergliederung fanden wir Pectoralis major, minor und Deltoides kräftig entwickelt. Der Humerus hat nur $\frac{2}{3}$ seiner gewöhnlichen Länge und endigt in eine einfache Spitze. Das Schultergelenk ist somit normal, auch der obere Theil des Humerus zeigt nichts Abnormes. Die Gefässe und Nerven sind bis in die Spitze des Stumpfes hinein normal. Soviel über die oberen Extremitäten.

Die beiden unteren, sehr beweglichen Extremitäten haben eine sehr abnorme Stellung, sie sind etwas abducirt und stark nach aussen rotirt, so dass die Fussspitzen ganz nach der Seite schauen. Zugleich ist etwas Pes varus vorhanden.

Bei der äusseren Betrachtung zeigt sich an dem rechten Schenkel nichts, was ein Kniegelenk andeuten könnte. Vorne findet man entsprechend der Lage der Tibia 3 cm oberhalb des Fussgelenks eine Einziehung der Haut, durch welche man eine Knochenspitze durchfühlen kann. Der Fuss ist nur mit drei Zehen versehen. Die Zergliederung ergiebt Folgendes: Das Femur schien anfangs ganz zu fehlen, erst bei genauerer Untersuchung stellte sich heraus, dass am Becken keine Pfanne, sondern an ihrer Stelle eine kopfartige Vortreibung vorhanden ist. Beim Anfassen lässt sich diese Vortreibung hin und her schieben und liegt offenbar in einer Vertiefung, die die eigentliche Pfanne darstellen müsste. Das Knochenstück ist von der Grösse einer kleinen Haselnuss. Ausser diesem ziemlich fest in der Pfanne sitzenden Knöchelchen findet sich noch ein zweites von der Grösse einer Bohne zwischen den Sehnen der Glutaei. Beide Knöchelchen sind mit einander und mit dem der Tibia entsprechenden Knochen mittelst eines Bandes vereinigt. Was die Unterschenkelknochen anbelangt, so findet man nur einen starken Knochen, der weder die Gestalt der Tibia, noch der Fibula hat, aber der Lage nach mehr der Tibia entspricht, so dass wir ihn schon

kurzweg als Tibia bezeichnet haben. Dieselbe hat eine Länge von 7 cm, ist nicht dreiseitig prismatisch, wie sie sein sollte, sondern von rechts nach links etwas abgeplattet, stellt somit in ihrer mittleren Partie ein vierseitiges Prisma dar, dessen vordere Fläche ziemlich schmal ist. In der Mitte ragt ein Knorren (Spina tibiae?) hervor, dem die Hauteinziehung entspricht. Die Seitenflächen sind viel breiter als die vorderen. An der äusseren Seite verläuft die Crista tibiae und von ihr entlang das ziemlich starke Ligamentum interosseum. Der obere Theil der Tibia bildet nun merkwürdiger Weise einen 2 cm langen Kopf, in dessen Mitte sich eine Einkerbung befindet. Von den zwei Gelenkflächen, die man am oberen Ende der Tibia gewöhnlich beobachtet, ist hier keine Spur vorhanden. Der Theil unterhalb der Einkerbung ist in seiner Gestalt ungefähr der oberen Partie einer normalen Tibia ähnlich, indem sogar Condylen angedeutet sind. Der untere Theil der Tibia bietet nichts Besonderes dar, nur ist der Malleolus internus etwas kurz. Im Ganzen macht die Tibia den Eindruck eines etwas plumpen aber kräftigen Knochens. Die Fibula, wie die Patella, fehlen vollständig. An Tarsalknochen sind im Ganzen drei vorhanden. Der Talus scheint mit dem Calcaneus zu einem formlosen Knochen verwachsen zu sein, derselbe ragt stark nach unten hervor, womit möglicherweise die Abduction und Rotation des Fusses zusammenhängt. An der Innenseite dieses Knochens findet sich eine Furche, in welcher die Sehnen des Musc. tibialis posticus, Flexor digitorum communis und Flexor hallucis longus verlaufen. An der Aussenseite des Fusses articulirt dieser Knochen direct mit dem Metatarsalknochen. Von den anderen zwei Tarsalknochen dürfte der eine, an der inneren Seite des Fusses gelegene, als das Os naviculare, der andere, der ebenfalls an der Innenseite des Fusses liegt, als das Os cuneiforme I zu deuten sein. Entsprechend den drei Zehenphalangen sind nur drei Metatarsalknochen vorhanden, von denen der I der stärkste ist. Die mikroskopische Untersuchung der oberen Epiphyse der Tibia ergab eine Verminderung der Knorpelwucherungszone. Im Vergleich mit der Epiphyse normaler Föten waren in unserem Falle die Knorpelcolumnen auf ein Dritttheil reducirt. An der Einkerbungsstelle (s. o.) fand sich theilweise organisirtes Bindegewebe oder Narbengewebe.

Was die Gelenke betrifft, so ist weder ein normales Hüftgelenk, noch ein normales Kniegelenk vorhanden. Die Beweglichkeit des haselnussgrossen Kopfs in der Pfanne ist im Vergleich mit dem normalen Verhältniss so wenig ergiebig, dass hier das Stadium der Synostosis noch fortzubestehen scheint, welche allen Gelenken in einer sehr frühen Entwickelungszeit regelmässig zukommt. Das Fussgelenk bietet eine Besonderheit insofern, als es nur von der Tibia und den oben geschilderten Tarsalknochen gebildet ist. Bei obigem Zustande der Knochen sollte man erwarten, dass die Musculatur theilweise fehlen, theilweise so arrangirt sein würde, dass ihre Sonderung nicht gelänge. Das ist aber nicht der Fall. Schon auf den ersten Blick erscheint sie sogar ziemlich normal, wenigstens in ihrer Anordnung und Form, wenngleich die einzelnen Muskeln, besonders am Oberschenkel, viel

kürzer als normal geblieben sind. Die Glutaei haben alle einen normalen Ursprung, inseriren sich jedoch nicht wie gewöhnlich an den drei Facetten des Trochanter major, sondern an den oben beschriebenen, seitwärts vom Gelenk gelegenen bohnengrossen Knöchelchen. Der Glutaeus maximus inserirt noch theilweise an den oben beschriebenen Kopf der Tibia oberhalb der Einkerbung. Die Gemelli, Obturator internus und externus, Quadratus femoris und Pyriformis inseriren theilweise an dem oben genannten Knöchelchen, theilweise am Bande, welches mit dem Knöchelchen in Verbindung steht. Auch der Ileo-Psoas setzt sich mit seiner gemeinschaftlichen Sehne an dem obengenannten Knöchelchen an. Der Sartorius inserirt an der inneren Fläche der Tibia, etwa am oberen Dritttheil des Knochens und verläuft an der Stelle des Femurdefectes, natürlich mehr gerade gestreckt, als normal. Der Extensor cruris quadriceps, welcher sich nicht deutlich in vier Köpfe gliedert, entspringt zum Theil in der Spina ilei anterior und verläuft längs des oben genannten, mit dem Knöchelchen verbundenen Bandes hinab zu seiner Insertion an der Aussenseite des Kopfes der Tibia. Der Gracilis hat seinen normalen Ursprung und seinen Ansatz gemeinschaftlich mit der Sehne des Sartorius am oberen Dritttheil der Tibia. Die Adductoren haben ihren normalen Ursprung, doch inseriren sie abnorm am Kopfe der Tibia oberhalb der oben beschriebenen Einkerbung. Wir werden später auf diesen Punkt noch zurückzukommen haben. Der M. pectineus entspringt am Pecten ossis pubis und verläuft mit der Sehne des Ileo-psoas zum oben genannten bohnengrossen Knöchelchen. Von der Musculatur an der hinteren Seite des Oberschenkels nehmen beide Köpfe des Biceps femoris vorn am Tuber ischii ihren Ursprung und inseriren in Folge des Mangels der Fibula an der äusseren Seite der oberen Partie der Tibia, gemeinschaftlich mit dem Quadriceps. Während der Semitendinosus normal verläuft, ist von dem Semimembranus zu notiren, dass er sich an dem Kopfe der Tibia, und zwar unterhalb der Einkerbung inserirt. Die Musculatur des Unterschenkels ist der Länge nach normal. Nach vorn finden wir den Tibialis anticus von normalem Verlaufe. Dagegen nimmt der Extensor digitorum communis seinen Ursprung naturgemäss nur von der äusseren Fläche der Tibia und vom Ligamentum interosseum, da eine Fibula ja gar nicht vorhanden ist, und inserirt alsdann mit zwei Sehnen an der Dorsalfläche der II. und III. Zehe. Jede Sehne ist in drei Schenkel gespalten. Der mittlere Schenkel geht an die Basis des II. Gliedes, die beiden seitlichen an die Basis des III. Gliedes. Der Extensor hallucis longus entspringt am äusseren und oberen Theil der Tibia, unterhalb der Einkerbung und vom Ligamentum interosseum inserirt aber an der Dorsalfläche des II. Gliedes der grossen Zehe. Auch die Peronei sind nicht alle da, an ihrer Stelle ist nur ein kräftiger Muskel vorhanden, welcher theilweise an der oberen, äusseren Partie der Tibia entspringend, längs dem Ligamentum interosseum verläuft. Sein oberes Ende ist mit dem Musculus extensor digitorum communis verwachsen, er inserirt an der Plantarfläche des Os metatarsi I und Os cuneiforme I. Merkwürdigerweise verläuft die Sehne des Peroneus, anstatt in einer Rinne am äusseren

Knöchel, an der äusseren Seite des difformen Tarsalknochens, der, wie gesagt, wahrscheinlich eine Verschmelzung des Talus und Calcaneus darstellt. An demselben Knochen inserirt auch der Gastrocnemius, welcher mit seinem medialen Bauche von der inneren Seite des Tibiakopfes, oberhalb der Einkerbung, mit dem lateralen Bauch theilweise vom Kopfe der Tibia, theilweise oberhalb und unterhalb der Einkerbung entspringt. Der Soleus entspringt von der hinteren Fläche der Tibia. Der Musculus popliteus fehlt gänzlich. Vom Tibialis posticus ist Nichts zu notiren, ausser dass er nur von der hinteren Fläche der Tibia und dem Lig. interosseum entspringt. Der Flexor hallucis longus und der M. flexor digitorum communis entspringen beide aus dem hinteren und oberen Theile des Lig. interosseum. Die Sehnen beider Muskeln verlaufen über den inneren Knöchel, verwachsen aber bald unter einander. An der Plantarseite findet sich nach aussen der Quadratus plantae. Der Flexor digit. commun. longus inserirt alsdann mit zwei Sehnen, an deren Tibialseite je ein Lumbricalis liegt, an der Basis des III. Gliedes. Der Flexor hallucis inserirt an der Basis des II. Gliedes der grossen Zehe. Die Musculatur des Fusses zeigt die den drei Zehen entsprechenden Interossei und Lumbricales, bietet jedoch im Uebrigen keine besonderen Abnormitäten dar. Von den Gefässen und Nerven wurden nur die Hauptstämme verfolgt. Von der Arteria cruralis ist zu bemerken, dass sie, entsprechend der Musculatur, auch viel kürzer ist, wie sie sein sollte. Sie durchbohrt wie gewöhnlich den Adductor magnus und geht nach hinten zwischen den Köpfen des Gastrocnemius zum Soleus, wo sie sich in die Tibialis antica und postica theilt. Der N. cruralis ist auch verhältnissmässig verkürzt, zeigt aber sonst nichts Abnormes. Der N. ischiadicus theilt sich ganz hoch oberhalb des Tibiakopfes in den stärkeren N. tibialis und den schwächeren N. peroneus.

Linkes Bein: Hier sind die Verhältnisse des Oberschenkels etwas anders gestaltet. Auch hier kann zwar keine Rede sein von einem normalen Femurknochen, doch ist man im Stande Theile zu finden, welche zusammengefügt schon eher ein Os femoris vorstellen können. Man findet ein Knochenstück von etwa 2 cm Länge, dessen unterer Theil mit zwei Gelenkflächen und zwei deutlichen seitlichen Condylen versehen ist, während sein oberer Theil mit einer Spitze endigt. Der Knochen ist somit einem ähnlich, dessen Basis mit der Tibia articulirt, dessen Spitze sich in der Muskelmasse des Oberschenkels verliert. Im Uebrigen zeigen sich dieselben Verhältnisse wie rechts. Auch hier findet man ein bohnengrosses Knochenstück, welches zwischen den Sehnen des Glutaeus minimus und medius durchzutasten ist: auch hier an der Stelle der Pfanne eine Vortreibung, welche sich bewegen lässt und als Kopf des Femurknochens zu deuten ist, da dieselbe in einer Vertiefung liegt, welche der Pfanne entspricht. Auch die Tibia ist hier verhältnissmässig stark, übrigens aber kürzer als rechts und hat keinen Kopf, wie rechts. Die Epiphysen der Tibia sind gelöst. In der Mitte entsprechend der Crista tibiae findet sich auch hier eine kleine Vorragung. Das Ligamentum interosseum liegt nach hinten und aussen und ist ziemlich

stark. Die Patella und Fibula fehlen vollständig, ebenso wie rechts. An Tarsalknochen sind vier gesonderte vorhanden. Ein unförmiges Knochenstück scheint die mit einander verschmolzenen, etwas nach aussen verschobenen Talus und Calcaneus darzustellen. Die anderen drei Tarsalknochen scheinen die Ossa cuneiformia zu sein. Der Fuss ist hier, wie rechts, abducirt und rotirt. Von den Metatarsalknochen sind vier vorhanden, denen die Zehenknochen der vier Zehenphalangen entsprechen. — Die obere Epiphyse der Tibia wurde mikroskopisch untersucht und mit denen normal entwickelter Föten verglichen. Es ergab sich, dass die Wucherungszone noch kleiner wie rechts war. Dabei fehlten die Knorpelzellencolonnen fast vollständig. Ein Hüftgelenk ist vorhanden, das Kniegelenk bietet von aussen nichts Auffallendes dar, die Menisken sind deutlich vorhanden; nur der Mangel der Patella bezeichnet eine Abnormität. Das Gelenk lässt ferner nur eine beschränkte Beugung und Streckung ausführen. Das Fussgelenk wird von der Tibia und den oben beschriebenen difformen Knochen gebildet. Die Muskeln sind am Oberschenkel viel länger als rechts, auch ist der Verlauf derselben ein normaler, sie inseriren sich entweder an das untere pyramidenförmige Stück des Femur oder an der oberen Partie der Tibia. Wir begnügen uns mit diesen Andeutungen, da es hier nicht so wie rechterseits auf die Musculatur ankommt. Nur sei noch bemerkt, dass der Biceps femoris an der oberen äusseren Fläche der Tibia inserirt. Diejenigen Muskeln, die gewöhnlich längs der Fibula verlaufen, wie die Extensoren und der Peroneus longus (Peroneus brevis fehlt), verlaufen alle längs der Tibia; sie nehmen auch ihren Ursprung theils von dem oberen äusseren Ende der Tibia, theils vom Ligamentum interosseum. Die Gefässe und Nerven sind im Allgemeinen von normalem Verhalten.

Was nun die Auffassung dieses Falles betrifft, so gehört er sicherlich in die Klasse der Micromeli, stellt aber keine reine Form dar. Für die rechte obere Extremität dürfen wir annehmen, dass es nicht zur Theilung von Oberarm und Unterarm kam, oder besser, dass die Anlage des Unterarms an falscher Stelle stattfand, nehmlich an der medialen Seite des Humerus. Da das Wachsthum nicht in der regelrechten Richtung erfolgte, so blieb die Entwickelung des Unterarms auf einer frühen Entwickelungsstufe stehen, die longitudinelle Theilung in eine ulnare und radiale Masse fand nehmlich nicht statt, ebensowenig wie die transversale Theilung.

Nach den Untersuchungen von Götte entwickelt sich die obere Extremität der Molche im I. Stadium so, dass die axiale Anlage des Humerus in zwei continuirliche Fortsetzungen ausläuft, nehmlich in einen radialen und einen ulnaren Ast, welche

sich aber wieder einander nähern, um so eine Art Leierform herzustellen, und alsdann erst in den I. und II. Finger auslaufen. Ob dieselben Verhältnisse bei den Säugethieren und beim Menschen gegeben sind, ist bis jetzt von Niemand beobachtet worden. Obwohl wir in unserem Falle einen Humerus vorfinden, der sich in 2 Aeste gabelt, so können wir im Uebrigen die Anschauungen Götte's doch nicht unserem Falle recht anpassen. Im Ganzen sind derartige Verhältnisse, wie sie hier vorliegen, sehr selten. Soweit mir die Literatur zugänglich war, fand ich nur in Förster's Atlas einen ähnlichen Fall abgebildet, wo beide Unterarme medial vom Humerus angelegt sind. Förster nennt ihn Perochirus. Er sagt: „Ungefähr an der Stelle, welche der unteren Epiphyse entspricht, wird der Knochen des Armes breiter, schickt nach innen einen konischen Fortsatz aus und setzt sich in ein kurzes Knochenstück fort, an welchem die Handwurzel angefügt ist. Dieses letztere Knochenstück ist als das Rudiment des Vorderarmes zu betrachten.“ Durch frühzeitige Synostose seien nehmlich die beiden Knochen des Vorderarmes sowohl unter sich, als mit dem Humerus verschmolzen und hierdurch in ihrer Entwickelung gehemmt und verkümmert.

Der linke Arm unseres Falles machte dagegen äusserlich den Eindruck, als ob er abgeschnürt wäre, man konnte also an eine spontane Amputation denken. Das Zusammentreffen von Missbildungen an allen 4 Extremitäten spricht aber deutlich gegen eine derartige Annahme, namentlich der Umstand, dass an dreien der Extremitäten deutliche Störungen in der Anlage und der ersten Entwickelung vorliegen, welche zu einer queren Absetzung schon entwickelter Extremitäten gar nicht passen. Besonderes Interesse verdienen in dieser Beziehung die unteren Extremitäten, da es sich beiderseits um vollständigen Mangel des Femur und vollständigen Mangel der Fibula und Patella handelt. Gewiss erheischen sie eine Vergleichung mit den in der Literatur verzeichneten Fällen. Da aber die Zahl der beobachteten Fälle sehr gross ist und da es nicht in unserem Plane liegt, eine erschöpfende Darstellung zu geben, so wählen wir nur solche Fälle aus, die in dieser oder jener Richtung mit unserem Falle eine besondere Aehnlichkeit haben.

In unserem Falle fanden wir von den Femurknochen a) einen

rudimentären Kopf, welcher in einem sehr frühen Stadium der Entwickelung stehen geblieben, mit dem Becken in Verbindung stand, b) ein in die Sehnen der Glutaei eingeschaltetes Knorpelrudiment, welches als Trochanteranlage aufgefasst werden muss, c) auf der linken Seite einen pyramidenförmigen Knochen, articulirend mit der Tibia, während rechterseits das untere Femurende als selbständiger Knochen nicht zu erkennen ist, dagegen der obere Theil der Tibia kopfartig gestaltet und mit einer Einkerbung in seiner Mitte versehen ist. Da nun alle Muskeln, die gewöhnlich am Femurknochen inseriren, rechterseits ihre Insertion oberhalb der Einkerbung des Kopfes der Tibia haben, so sind wir berechtigt, diesen oberen kopfartigen Ansatz der Tibia als den unteren Theil des Femurknochens zu betrachten. Um dieses anschaulich zu machen, müssen wir auf die Entwickelungsgeschichte und die vergleichende Anatomie recurriren. Schon oben citirten wir den Entwickelungsmodus des Extremitätenskelets der Molche nach Götte; dieser Forscher bestätigte auf ontogenetischem Wege die für die vergleichende Anatomie von Gegenbaur aufgestellte Archipterygiumtheorie. Wie bekannt, betrachtet Gegenbaur als den Stamm des Archipterygiums der unteren Extremität die laterale Reihe ihrer Skelettheile, so dass derselbe durch den Femurknochen, die Fibula, 2 Tarsalknochen und die V. Zehe zusammengesetzt wird. An diese einzelnen Glieder des Archipterygiums setzen sich die übrigen Skelettheile des Knochens als Seitenzweige oder Strahlen an. In unserem Falle wäre diese Theorie insofern zutreffend, als die Defecte an beiden Extremitäten gerade die Skelettheile an den unteren Extremitäten getroffen haben, welche nach Gegenbaur den Stamm repräsentiren sollen. Ausser der oberen Partie des Femurknochens fehlen noch die Fibula, die fibularen Tarsalknochen und die V. Zehe. Dagegen sind die Strahlen gut entwickelt, besonders der I. Strahl, der durch die Tibia in die I. Zehe ausläuft. Ontogenetisch betrachtet muss man sich — nach dem Verlaufe der fibularen Musculatur an der Tibia zu urtheilen — die Sache so vorstellen, dass die longitudinale Theilung der Anlage des Unterschenkelknochens nicht stattfand, wobei auch die transversale Theilung am Kniegelenk gehemmt blieb. Das Gleiche ist auch für die Knochen des Fusses zu statuiren. Was die Trennung des Femur-

knochens in mehrere Theile anbelangt, so muss man wohl annehmen, dass der Zusammenhang der Theile der Femoralanlage von Anfang an schwach war, so dass dieselben bei dem Wachsthum der Musculatur nachgaben und es dadurch zur Itio in partes kam. Merkwürdig ist, dass die Trennung des Femurknochen gerade in diejenigen Theile stattfand, in welchen sich später die Ossificationspunkte entwickeln.

Am linken Bein sind die Verhältnisse etwas anders. Hier kam es zwar auch nicht zur Verknöcherung am Oberschenkel. er verblieb knorpelig, aber die untere Hälfte des Femur war doch deutlich als ein selbständiger Knochen entwickelt.

In der Literatur finden wir analoge Defecte des Oberschenkelknochens vom Menschen, wie von Thieren mitgetheilt. Gurlt bildet in seinem Atlas ein derartiges Schweinchen ab, das er als Peromelusmicromelus classificirt (Hémiméles. Isid. G. St. Hilaire). Daselbst theilt er noch mehrere Fälle von Thieren mit, die mit derselben Missbildung behaftet waren. Aehnliche Missbildungen des Menschen sind von Vrolik, Moussard, Blachez, Lecadre, Buhl, Friedleben, Laval, Hulke, Charon, Roger, Williams und Anderen beschrieben worden. In vielen dieser Fälle fehlen die Oberschenkelknochen ganz, dabei ist es auffallend, dass die meisten Fälle von Femurmangel doppelseitig sind, wie bei Buhl, Friedleben, Charon, Roger, Williams. Das Fehlen des Femur schliesst aber oft das Bewegungsvermögen nicht aus.

Das von Buhl beschriebene 70jährige, ebenso das von Williams geschilderte 9jährige Individuum dieser Art konnte gut laufen, ungeachtet des doppelseitigen Mangels der Oberschenknochen. Der Mangel des Femurknochens trifft oft mit dem Mangel der Fibula, der Patella und der IV. und V. Zehe (vergl. die Fälle von Charon, Buhl und Friedleben) zusammen. Da die Fälle von Buhl und Friedleben eine grosse Aehnlichkeit mit dem unserigen Fall, besonders was die untere Extremität anbelangt, darbieten, so möge es uns gestattet sein, sie etwas ausführlicher mitzutheilen.

1. Der Fall von Buhl betrifft eine 70jährige Frau von zwergartigem Wuchse. Die unteren Extremitäten sind beiderseits difform, jederseits besteht nur eine Tibia mit dem daran haf-

tenden Fusse. Am Becken fehlen die Gelenkpfannen, ferner Femur, Fibula und Patella. Mit der obigen Gelenkfläche ist eine knorrige Knochenmasse verbunden, dieselbe ist durch eine Querfurche von der Tibia abgegrenzt; es scheint ausser Zweifel, dass diese Knochenmasse das einzige Rudiment des Femurknochen darstellt und zwar die vom Schafte losgetrennte, mit der Tibia ankylosirte untere Epiphyse desselben. In der Höhle des linken Hüftgelenks findet sich noch ein freiliegendes, kirschengrosses, kugeliges Knochenstück als „Andeutung der Trochanteren". Die Oberschenkelmuskeln sind fast alle vertreten. Buhl meint, dass man dieses Verhältniss nicht als eine Unvollständigkeit der Anlage und Bildung des Femurknochens betrachten darf, sondern als die Folge einer fötalen, doppelseitigen Luxation im Hüftgelenke. Wir können für unseren Theil mit Buhl nicht übereinstimmen, da wir die Femoralköpfe oder wenigstens ihre deutlichen Rudimente in den Pfannengegenden vorfanden: von einer Luxation kann also in unserem Falle keine Rede sein.

2. Friedleben beobachtete den Mangel beider Oberschenkelnochen bei einem 1jährigen Kinde. Auch in seinem Falle ist keine Andeutung einer Pfanne oder eines Femurknochens vorhanden, sondern aus der Synchondrosis sacro-iliaca entspringt ein breites Band, welches zur Stelle des Kniegelenkes führt und dabei den Muskeln zur Befestigung dient. Da wo die Glutaei inseriren, findet sich ein Knorpelstück als Andeutung des Trochanters. Die Femoralepiphyse scheint normal gestaltet zu sein, bildet aber kein Gelenk mit der oberen Tibialepiphyse, sondern scheint unter rechtem Winkel mit derselben verschmolzen zu sein. Die Tibia ist länger wie gewöhnlich, Fibula und Patella fehlen gänzlich.

In diesem Falle scheint es, ganz wie in unserem, nicht zur Trennung zwischen Femur und Tibia gekommen zu sein.

Eines ist noch erwähnenswerth. Fast in allen Theilen, wo die Knochen gänzlich oder theilweise defect sind, erscheint die Musculatur fast vollständig intact.

Somit kommen die Defecte der Knochen ganz unabhängig von der Musculatur zu Stande. Damit ist bewiesen, dass die Musculatur, wenn sie sich auch gewissermaassen um die Knochen formirt, doch von demselben in ihrer ersten Anlage ganz unab-

hängig ist. Es kann die Anlage eines Knochens ganz ausfallen, die Musculatur aber dabei völlig normal sein; freilich wird die Anordnung derselben modificirt, aber wir bleiben immer noch im Stande, die Form und den Verlauf der einzelnen Muskeln gut zu bestimmen.

B. Mangel der Gliederung mit Verlagerung.

IV. Fall. Doppelseitiger Mangel der Tibia (Fig. 3). Derselbe betrifft ein 8 Monat alt gewordenes Kind weiblichen Geschlechts, welches in der geburtshülflichen Klinik von einer 13jährigen Ipara geboren war. Da Rumpf, Kopf und Oberarme, sowie die Eingeweide ganz normal waren, so wurde nur die untere Körperhälfte als Spirituspräparat im hiesigen pathologischen Institut aufbewahrt. Die Länge der Extremitäten vom Trochanter major bis zum Condylus externus, vielmehr bis zur Stelle, wo er sein soll, beträgt 11½ cm, vom Condylus bis zum äusseren Knöchel 9½ cm. An jedem Oberschenkelknochen geht ein nach auswärts und abwärts, auch etwas nach vorn gerichteter, fast senkrecht gestellter Zapfen hervor, welcher mit Weichtheilen, namentlich mit ganz intacter Haut überzogen ist. Dieser Auswuchs ist jederseits 5 cm lang, hat einen Umfang von 9 cm und die Form eines Kegels mit abgerundeter Spitze. Die Unterschenkel finden sich in starker Flexions- und Adductionsstellung. Bei der äusseren Betastung fühlt man nur einen Knochen im Unterschenkel. Der Umfang des Unterschenkels ist verhältnissmässig verkleinert, der Malleolus externus ragt sehr stark hervor. Der Fuss findet sich in ausgesprochener Varusstellung. Die Sohle sieht beiderseits nach innen. Rechts sind nur vier Zehen vorhanden, während links alle fünf existiren.

Die Zergliederung des linken Beines ergab Folgendes: Der Femurknochen ist 11 cm lang, vom Trochanter major gemessen. Sein proximales Ende hat nichts Abnormes, dagegen ist sein distales Endstück ungewöhnlich missgestaltet. Etwa 3 cm oberhalb der distalen Partie findet sich nehmlich der Knochenauswuchs, der mit seiner ungefähr 4 cm breiten Basis an der medialen Seite des Femurknochens ansitzt. Derselbe hat die Form eines Conus, dessen Basaltheil von vorn nach hinten abgeplattet, dessen Spitze angeschwollen und abgerundet ist. Der Conus ist 5 cm hoch. Die distale Epiphyse des Femur ist auch etwas abgerundet und hat keine Condylen. Obwohl das Epiphysenende etwas stärker ist, als ein einzelner Condylus, so ist es doch im Verhältniss zur Länge des Femur schwach entwickelt; natürlich fehlt auch eine Fossa intercondyloidea. Das Planum popliteum ist sehr weit, weil die hintere Fläche des Knochenauswuchses in die des Femurknochens breit übergeht und somit das Planum bilden hilft. Die Gelenkfläche der distalen Femurepiphyse sieht nach unten und hinten. Die Patella fehlt vollständig. Am Unterschenkel fehlt die Tibia gänzlich. Die Lage der Fibula ist etwas verändert, dieselbe liegt mehr vorn und medial, anstatt hinten und lateral. Der proximale Theil der Fibula ist es merkwürdiger Weise, welcher

mit dem Femur articulirt und das Kniegelenk bildet. Die Fibula selbst ist sehr kräftig für das Alter des Kindes, dabei ist sie mehr drehrund als dreikantig. Das proximale Ende, welches das Capitulum darstellen sollte, hat einen Umfang von 3 cm. Die ganze Fibula ist 5½ cm lang. Der Verlauf derselben ist nicht ganz gerade, gegen die Mitte wird sie medialwärts concav, dagegen lateralwärts convex. Das distale Ende der Fibula, das den Malleolus externus darstellt, ist ebenso stark und hat denselben Umfang, wie der Tibiakopf. Die Tarsal- und Metatarsalknochen sind vollzählig vorhanden, nur sind sie alle medialwärts, entsprechend der abnormen Stellung der Sohle und des Tuber calcanei, an dem die Achillessehne inserirt, gerichtet.

Das Hüftgelenk wurde nicht geöffnet, da es — nach der Lage der Muskeln und nach den Excursionen zu urtheilen — normal zu sein schien. Dagegen verlangten die bereits erwähnten Abnormitäten des Kniegelenks noch eine speciellere Untersuchung und Beschreibung. Die Patella fehlt gänzlich. Das von Femur und Fibula gebildete Gelenk hat nur eine einfache, nicht doppelt gebogene Gelenkfläche an jedem der articulirenden Knochen, so dass der überknorpelten, schwach convexen Gelenkfläche am Femurknochen eine flache Concavität an der Fibula entspricht; zwischen beiden befindet sich ein Zwischengelenkknorpel (Meniscus), der ¼ einer Kreisperipherie bildet und mit dem dickeren Rand lateral, mit dem zugeschärften mehr medial gelagert ist. Von Bändern sind das Lig. capsulare und Ligg. lateralia vorhanden. Die Ligg. cruciata fehlen, anstatt deren ist ein Ligam. posticum gebildet. Die Articulationsfähigkeit ist beschränkt, nur die Flexion und Extension, keine Rotation, gestattet. Das Fussgelenk zeigt insofern Abweichungen, als der Fuss sich erstens in hochgradiger Varusstellung befindet und als ferner das Gelenk nur von der Fibula, dem Calcaneus und Talus gebildet wird. Es sind nur Ab- und Adductionsbewegungen möglich. Von den Muskeln wollen wir nur diejenigen erörtern, welche uns bei der Präparation zugänglich waren. Der M. ileo-psoas verläuft normal und inserirt am Trochanter minor, die Mm. glutaei sind auch normal. Der Tensor fasciae latae entspringt von der Spina ilei anter., und geht dann in die Fascia lata über. Dagegen ist der Sartorius in seiner unteren Insertion abnorm. Er verläuft schräg von der Spina ilei anterior superior, geht aber nicht, wie gewöhnlich, an die innere Seite der Tibia, sondern inserirt an der hinteren Fläche des obengenannten conusartigen Knochenvorsprungs, nahe dem Femurknochen. Der Extensor cruris quadriceps hat einen etwas abnormen Verlauf. Die vier Ursprungsköpfe dieses Muskels lassen sich deutlich trennen, auch ist sein Verlauf bis zum oben genannten Knochenvorsprunge normal. Von da aus aber geht der ganze Muskel in eine starke Fascie über, die sich wie eine Brücke zwischen dem Oberschenkelknochen und dem Knochenauswuchs ausbreitet. Ausserdem schickt der Quadriceps noch ein Muskelbündel auf denselben, welches sich flach anheftet. Der Ursprung des Gracilis ist normal, seine Insertion aber liegt neben derjenigen des Sartorius, an der hinteren und unteren Fläche des Knochenvorsprunges

und zwar verschmilzt, wie bei normalen Verhältnissen seine Sehne mit derjenigen des Sartorius. Der Verlauf der Adductoren und des M. pectineus hat keine Besonderheiten. An der hinteren Seite des Oberschenkels finden wir den Biceps von normalem Verlaufe. Der Semitendinosus ist in seinem Ursprunge normal. Dagegen inserirt er an der hinteren und unteren Fläche des Knochenauswuchses mit einer 3 cm breiten Aponeurose. Dieselbe Insertion hat der Semimembranosus, dessen Ursprung ebenfalls normal ist. Am distalen und hinteren Theil des Femur, unterhalb der erwähnten Fascienbrücke verläuft noch ein faseriges Gebilde, das sich nach der mikroskopischen Untersuchung als Muskel herausstellt. Er verläuft unterhalb der Fascienbrücke, längs der Vorderfläche des Knochenvorsprungs und inserirt an dem kopfartigen Ende desselben. Wir sind geneigt, diesen Muskel als den Popliteus zu bezeichnen. Am Unterschenkel nimmt der Tibialis anticus, theilweise von der medialen Partie des Fibulakopfes, theilweise aus einer fibrösen Fascie, die vom Knochenauswuchs heruntergeht, seinen Ursprung und verläuft dann längs der Muskelmasse an der medialen Seite der Fibula; seine Insertion ist normal. Der Extensor digitor. communis entspringt aus der vorderen Fläche des Fibulakopfes von der obengenannten Aponeurose und fächerförmig aus der vorderen Kante der Fibula, seine Insertion hat keine Besonderheiten. Der Verlauf des Extensor halluc. longus ist normal. Der Peroneus longus verläuft am äusseren und unteren Rand der Fibula; der Peroneus brevis ist stärker als er gewöhnlich zu sein pflegt, sonst ist sein Verlauf normal. Der Gastrocnemius entspringt mit zwei Köpfen an der hinteren Partie des Femur; der Verlauf des Muskels ist mehr medialwärts gerichtet, entsprechend der Klumpfussstellung. Der Muskel ist etwas kurz und sehr gespannt. Der Soleus entspringt von der hinteren Fläche des Fibulakopfes, inserirt gemeinschaftlich mit dem Gastrocnemius. Der Plantaris hat ebenfalls seinen normalen Verlauf. Von den tieferen Muskeln ist nur der M. tibialis posticus vorhanden, der als sehr starker Muskel von dem oberen medialen Theil der Fibula entspringt und dann in einer Rinne des Calcaneus verläuft. Der Flexor digitorum communis longus und Flexor halluc. longus fehlen vollständig. Die Fussmuskeln zeigen keine besonderen Abnormitäten. Die Art. cruralis verläuft an der inneren Seite des Oberschenkels unter dem Sartorius in der Furche zwischen Vastus internus und Adductor magnus, durchbohrt letzteren an der oberen hinteren Fläche der Basis des Knochenzapfens und verläuft hinter demselben weiter als Art. poplitea; diese ist, da die Poplitealgegend hier anders gestaltet ist, viel länger, zugleich schwächer, wie normal; sie verläuft schräg von innen nach aussen, anfangs zwischen dem Semitendinosus und der Basis des Knochenfortsatzes, dann verläuft sie zwischen Biceps und Semitendinosus, um sich zwischen den Köpfen des Gastrocnemius an der medialen Seite des Unterschenkels in die Art. tibialis antica und postica zu theilen. Die letzteren haben nichts Abnormes aufzuweisen. Was die grösseren Nerven betrifft, so verlaufen der N. cruralis, N. ischiadicus mit seinen Hauptzweigen, Tibialis und Peroneus, völlig normal.

Im Ganzen sind bis jetzt nur 5 Fälle von Tibiamangel (mit unseren 2 Fällen werden es 7) beschrieben worden. Von doppelseitigem Tibiamangel sind nur 2 Fälle mitgetheilt, der eine von Albert, der zweite von Parker. Es möge mir gestattet sein, den Fall von Albert in kurzen Worten wieder zu geben.

Die Difformität desselben ist bilateral, rechterseits ist noch das Tibiaende in der Form eines spitzen Kegels vorhanden, während links die Tibia vollständig fehlt. Am rechten Fusse sind vier Zehen, am linken nur drei. Die rechte Extremität bietet die Verhältnisse, wie wir sie in unserem oben beschriebenen Fall I bereits mitgetheilt haben. Linkerseits, wo nicht einmal ein Tibiarudiment vorhanden ist, scheint der Unterschenkel nach hinten subluxirt zu sein. Die Beugung ist möglich bis zur Berührung der Hinterfläche des Unterschenkels mit der des Oberschenkels, mit der Streckung kommt man über den rechten Winkel nicht hinaus. Der Sartorius und Gracilis inseriren an dem medialen Rande der Patella, der Semitendinosus verliert sich im aponeurotischen Ueberzug der Patella, während der Semimembranosus in eine sehnige Masse am medialen Rande der Patella übergeht. Das untere Femurende besitzt keine Fossa patellaris und keine Fossa intercondyloidea, die Gelenkfläche stellt eine halbe Mantelfläche eines quergestellten Cylinders dar; die Patella ist klein, elliptisch geformt, keine Menisken in der Gelenkhöhle. Die Fibula ist stark entwickelt, hat kein oberes Gelenk, da das proximale Ende sich in Bandmassen verliert. Die Muskeln nehmen meistens ihren Ursprung an der Fibula, sie sind alle vorhanden.

Unser Fall unterscheidet sich von dem eben beschriebenen dadurch, dass beide Tibiae am Unterschenkel complet fehlen, dass dagegen an der Medialseite des unteren Femurtheiles zwei Knochenvorsprünge vorhanden sind. Diese Knochenvorsprünge stellen keinesweges gewöhnliche Exostosen des Femurknochens dar, können vielmehr wegen ihrer regelmässigen Gestalt, ihrer glatten Oberfläche und gleichmässigen Festigkeit, als dem Femur analoge, wahre Knochen aufgefasst werden. Da nun die Tibiae am richtigen Ort fehlen, so ergiebt sich von selbst die Auffassung, dass diese Knochenzapfen auf dem Oberschenkel verlagerte, d. i. heterotop entwickelte Tibiae darstellen. Für dieselbe spricht die Anordnung der Muskeln an jedem der Zapfen, ganz besonders der Umstand, dass sich der Sartorius und Gracilis, Semitendinosus und Semimembranosus an demselben inseriren, anstatt an den Unterschenkelknochen zu gelangen.

Es ist klar, dass diese Verlagerung zu einer Zeit geschehen musste, wo die Extremität noch eine gleichartige Blastem-

masse darstellte, zu einer Zeit als die Anlage der Musculatur noch nicht perfect war. Bringen wir unseren Fall in Einklang mit den oben auseinandergesetzten Ansichten der Embryologen, so müssen wir nach Gegenbaur's Theorie annehmen, dass der dem Stamm des Archipterygium angereihte Strahl, welcher die Tibia darstellen sollte, zu hoch angelegt wurde und deshalb in seinem Wachsthum zurückblieb. Andererseits kann man sich gemäss der Auffassung von Götte vorstellen, dass die Theilung der Femuraxe in einen tibialen und fibularen Ast zu hoch erfolgt ist und im weiteren Verlaufe der tibiale Ast sein normales Wachsthum einbüsste.

Am Unterschenkel ist auch in diesem Falle die Fibula stärker und medial gelagert. Das Kniegelenk ist etwas anders gebildet wie das Kniegelenk in Albert's Fall, da dasselbe doch nur vom distalen Theil des Femur und der Patella gebildet wird, dagegen ist das von uns beschriebene vom Femurknochen und von der Fibula gebildet, die Patella fehlt vollständig.

Warum die Fibula in allen Fällen von Tibiamangel verstärkt und verlagert ist, das lässt sich wohl erklären. Aus der Entwickelungsgeschichte und der vergleichenden Anatomie ist es bekannt, dass beim Menschen, wie bei Thieren anfänglich die Tibia und Fibula von gleicher Stärke gebildet und dem Femur in gleicher Betheiligung angefügt wird. Später wird der mediale Knochen, die Tibia, stärker, während der laterale, die Fibula in seinem Wachsthum zurückbleibt und durch die Tibia vom Femur abgedrängt wird. In den Fällen nun, wo die Tibia fehlt, wird die Fibula natürlich nicht lateralwärts verdrängt und bildet mit dem Femur dauernd das Kniegelenk. Weiter nimmt sie an Stärke zu, kann sogar die Stärke der Tibia fast erreichen, ohne sie functionell (wegen der mangelhaften Muskelinsertionen) vollständig zu ersetzen. Wegen dieser Unvollkommenheit haben Fälle von Mangel oder partiellem Defect der Tibia auch ein practisch-chirurgisches Interesse gewonnen und 3 in der Literatur mitgetheilte Fälle sind zur Operation gekommen, da die Functionsstörungen der Extremitäten operativ zu vermindern waren. (Operationsverfahren von Billroth, Albert und Pauli).

C. Mangel des Wachsthums.

V. Fall von Rachitis foetalis. Derselbe betrifft ein neugebornes Kind weiblichen Geschlechts. Das Präparat ist in Spiritus aufbewahrt, es hat eine Länge von 26 cm. Man muss dabei in Betracht ziehen, dass die Beine verkürzt und verkrümmt sind, dabei ist die Wirbelsäule ebenfalls verkrümmt. Die Kopfknochen bieten nichts Auffallendes, dagegen ist die Nase sehr breit, etwas sattelförmig eingedrückt, die Lippen ragen fast stärker als die Nase hervor. Die Schilddrüse ist ziemlich vergrössert. Die Hals- und Brustwirbelsäule ist stark lordotisch verkrümmt, so dass hinten am Rücken die Haut entsprechend eingezogen ist, dagegen ist die Lendenwirbelsäule kyphotisch verkrümmt. Der Thorax ist fassförmig gestaltet, nichtsdestoweniger ist der Thoraxraum wegen der oben erwähnten Lordose stark verengt. An den Rippen befindet sich der bekannte rachitische Rosenkranz. Das Becken ist rachitisch gestaltet. Die Conjugata ist sehr eng, dagegen ist der quere Durchmesser sehr weit. Was uns aber hauptsächlich bewogen hat, diesen Fall an die obigen Fälle anzureihen, das ist die abnorme Gestaltung der Extremitäten. Die Arme, besonders die Oberarme sind sehr kurz, stark geknickt, im Ganzen machen sie einen sehr plumpen Eindruck.

Die Länge vom Acromion bis zum Ellenbogengelenke ist 3½, von dem letzteren bis zum Zeigefinger 8½. Die Haut ist stark gefaltet, besonders entsprechend den Stellen des Ellenbogen- und Handgelenkes. Die Hand ist sehr kurz und dick. Die untere Extremität bietet noch stärkere Verkrümmungen dar, als die obere. Beide Beine machen ebenfalls einen plumpen Eindruck. Jedes Bein scheint um seine Längenaxe torquirt zu sein, so dass die Adductorengegend mehr nach vorne gerichtet ist. Das Kniegelenk ist nach aussen und seitwärts gerichtet; die Wade sieht mehr nach vorn, dagegen ist die vordere Seite des Unterschenkels mehr nach hinten gedreht. Die Ferse sieht mit der Sohle nach vorn, dagegen die Dorsalseite des Fusses nach hinten. Beiderseits sind die Verhältnisse die gleichen. Die Länge vom Trochanter bis zum Condylus externus ist 4½ cm, von demselben bis zum Fersenbein 6 cm. Die Zergliederung ergiebt Folgendes: Am Arme ist die Musculatur entsprechend der Verkürzung der Knochen schwach entwickelt und verkürzt. Der Humerus ist kurz und stark verkrümmt, seine Länge ist 3½ cm. Die Epiphysen sind verhältnissmässig stark verdickt und lang. Die Länge der oberen beträgt 1 cm, die der unteren 0,5 cm, die Länge der Diaphyse 2 cm; dieselbe zeigt auf dem Durchschnitt starke Verknöcherung.

Radius und Ulna sind ebenfalls stark und von abnormer Gestalt. Auch bei diesen sind die Epiphysen verdickt. Der Radius ist lateralwärts bogenförmig verkrümmt, dagegen ist die Ulna mehr medialwärts gebogen. Der Verlauf der Musculatur, der Gefässe und Nerven ist normal. An der unteren Extremität fanden wir nach der Dissection, dass der Oberschenkel eine Länge von 4½ cm hat und stark lateral verkrümmt ist. Die Epiphyse ist ungeheuer verdickt. Die Tibia und Fibula haben beide bogenartige Verkrümmungen, so dass sie einen ovalen Interossealraum bilden. Die Musculatur, die Gefässe und Nerven zeigen nichts Abnormes.

Die mikroskopischen Untersuchungen der Wachsthumszonen der Epiphysen der Knochen (es wurde Humerus, Radius, Tibia und eine Rippe untersucht) ergab sehr stark gesteigerte Zellentheilung und zwar besonders in der Nähe der Grenze des Knochens. Trotzdem stellte sich hier heraus, dass die in den Knorpelgrenzzonen des normalen Fötus regelmässig vorhandenen Knorpelzellencolonnen gänzlich fehlten. Umgekehrt sind diese Knorpelzellencolonnen in den gewöhnlichen rachitischen Kinderknochen ganz abnorm verlängert, während dieselben bei der fötalen Rachitis abnorm klein sind.

Auch in dieser Beziehung stimmt unser Fall mit denjenigen überein, welche als Rachitis foetalis beschrieben wurden. (H. Müller, Eberth und Andere). Diese colossale Wucherung der Zellen ist wohl der Grund der abnormen Dicke der Epiphysen und der Kürze der Knochen. Die Diaphysen sind verglichen mit rachitischen und normalen Diaphysen zu stark verknöchert, bilden meistens eine spongiöse Substanz, deren Markräume sehr reducirt sind. In allen in der Literatur verzeichneten Fällen von Rachitis foetalis finden wir die Verkrümmung und Verkürzung der Extremitäten; das erklärt sich wohl durch die abnormen Wachsthumsverhältnisse solcher Knochen, insbesondere die Verkürzung aus dem Mangel der Colonnenbildung. Fälle dieser Art sind von Bordenave, Vrolik, Virchow, Urtel, Mary Smith, Henkel, Schultz, Fischer, Gräfe, Ott, Rathke, Müller, Kehrer, Fehling, Eberth, Schütze, Merkel, Neumann, Bode und Anderen mitgetheilt worden. Ausser der Hemmungsbildung der Extremitäten sind auch Defecte derselben beobachtet worden, so im Falle von Meckel Mangel des Wadenbeins, in dem von Schütze Mangel der Extremitätenknochen.

Die Epiphysen waren stets, wie in unserem Falle sämmtlich, geschwollen, meist rein knorpelig; die Diaphysen waren stark verknöchert und zeigten eine dicke Rindenschicht auf Kosten der Markräume (Busch, Winkler, Virchow, Kehrer, Mary Smith, Scharlau, Fischer). In einzelnen Fällen dagegen werden andere Veränderungen des fertigen Knochens angegeben, auf welche Verkürzung und Verkrümmung zurückgeführt werden. Bordenave hat eine Weichheit aller Knochen mit Ausnahme der Wirbelsäule beschrieben; Schultz hat grosse Porosität und Erweiterung der Foramina nutritia beobachtet. Mary Smith fand eine der oberen Extremitäten im Ganzen dicker und länger als die anderen. In den Fällen von Osiander, Schultz und

Fischer waren auch Klumpfüsse vorhanden. Schliesslich sind noch zahlreiche Fälle von Fracturen mitgetheilt, theils unverheilten, theils mit reichlichem Callus vereinigten. (Mays, Amand, Sartorius, Schütze, Graefe.)

Nicht alle Autoren geben Beckenabnormitäten bei der fötalen Rachitis an. Kehrer war der erste, der auf die Bedeutung dieser Becken aufmerksam machte. Winkler, Kehrer und Urtel nennen ihre Becken abgeplattet, dreieckig, queroval, Fischer exquisit platt. Graefe bezeichnet das erste seiner Becken als scoliotisch-rachitisch, das zweite als plattrachitisch oder pseudo-osteo-malacisch. Genauere Messungen sind von Kehrer, Fischer, Graefe und Bade gemacht worden. Das Becken in unserem Falle gehört offenbar in die Kategorie der plattrachitischen und besitzt die grösste Aehnlichkeit mit dem von Graefe beschriebenen.

D. Spontane Amputation, resp. Strangulation.

VI. Fall. Foetus sanguinolentus mit Strangulation des Oberarms durch die Nabelschnur.

Derselbe hat eine Länge von 13 cm, ist also ungefähr 4 Monate alt. Derselbe war 3mal von der Nabelschnur am Halse umschlungen, von da aus strangulirte die Nabelschnur durch die Achselhöhle den linken Oberarm gerade an der Insertionsstelle des M. deltoideus. An dieser Stelle bildete sich ein Einschnürungsring oder eine halsförmige atrophische Stelle, es war hier fast keine Musculatur mehr abzutasten, sondern nur der Knochen zu fühlen. Merkwürdig war, dass die Nabelschnur neben der Strangulation noch einen wahren Knoten bildete.

Solche Fälle sind nicht selten in der Literatur und sie geben die Grundlage zu der Vorstellung davon, wie die sogenannten spontanen Amputationen vermittelst der Nabelschnur zu Stande kommen. (Förster, Miram, Kormann, v. Holst, Simonart, Velpeau, Hennig und Nebinger.)

In den obigen Fällen haben wir verschiedenartige Defecte und Hemmungsbildungen der Extremitäten beschrieben. Wir haben auch in jedem einzelnen Falle versucht, nach den anatomisch gegebenen Verhältnissen den Modus der Defectbildung im Besondern festzustellen. Ferner hat man auch nach den ursächlichen Veranlassungen geforscht. Diese Ursachen der Missbildungen der Extremitäten wurden von den Autoren zum Theil in

Krankheiten der Mutter, zum Theil in Störungen des Embryo gesucht. Was unsere Fälle anbelangt, so haben wir in dieser Richtung nicht viel Positives ermitteln können.

Krankheiten der Mutter, welchen man einen Einfluss auf die Genese dieser Missbildungen hätte zuschreiben können, waren nicht zu ermitteln. Auch das jugendliche Alter der Mutter hat man als ein prädisponirendes Moment beschuldigt. In dieser Beziehung kann ich auf den eben mitgetheilten Fall von doppelseitiger Tibiaverlagerung bei einer 13jährigen I para verweisen. Ob indess die beobachtete Verlagerung der Tibiaanlagen wirklich mit der Jugendlichkeit der Mutter in Beziehung stand, muss zweifelhaft bleiben, da das Kind im Uebrigen gut ernährt erschien.

Ferner werden noch mechanische Verletzungen der Schwangeren durch Stoss, Schlag, Fall, sowie psychische Affecte als ausdrückliche Momente in der Casuistik oft erwähnt. Auch in dieser Beziehung war in unseren Fällen nichts zu eruiren.

Am Kinde wurde als ursächliches Moment Folgendes in Anschlag gebracht: a) Knorpelknochenkrankheiten. Hierher gehört der oben mitgetheilte Fall (V) von Rachitis foetalis; b) Obliteration der ernährenden Gefässe (Förster), unsere Untersuchung darauf hin blieb negativ; c) es wurde darauf hingewiesen, dass Hemmungsbildungen halbseitige congenitale Atrophien der Extremitäten nervösen Ursprungs sein können und hierfür die sogenannten Hemiatrophien, besonders die gekreuzten Hemiatrophien, in welchen neben dem einseitigen Extremitätendefecte, gleichzeitig der Kopf auf der entgegengesetzten Seite atrophisch gefunden wurde, herangezogen. Man beobachtete in solchen Fällen ferner noch eine Verkümmerung der Gross- und Kleinhirnhälfte dieser entgegengesetzten Seite. Solche Beobachtungen sind von Förster, Broca, Virchow, Lancereaux und anderen gemacht worden. Dahingegen konnte in den von mir untersuchten Fällen keine einseitige Atrophie des Gehirns constatirt, allerdings konnte auch eine gleichzeitige Atrophie einer Kopfhälfte nicht notirt werden.

Bei ähnlichen, auf die Extremitäten beschränkten Missbildungen sind in neuerer Zeit Atrophie der Spinalganglien und der entsprechenden Stellen des Rückenmarks als Veranlassungen be-

schuldigt worden. Besonders sind in dieser Hinsicht Fälle von Perobrachie bei Erwachsenen untersucht worden und zwar von Davida, Edinger und Troisier. Davida fand in einem Falle von rechtsseitiger Perobrachie, (Unterarm und Hand waren rudimentär entwickelt) eine Atrophie der 6., 7., 8. hinteren und vorderen Halsnervenwurzel, ebenso fand er eine Atrophie der (6., 7. und 8.) Spinalganglien. Edinger constatirte in einem Falle von linksseitiger Perobrachie, dass die vorderen und hinteren Cervicalnervenwurzeln (V.—VIII.) links, sowie die linke Hälfte des Rückenmarks von der Ursprungsstelle des VI. Cervicalnerven bis zum II. Brustnerven atrophisch, und zwar die weisse, wie die graue Substanz betheiligt waren. Ferner war noch die motorische Rindenzone des Gehirns rechts in der Höhe der II. Frontalwindung atrophisch, auch erschienen rechts beide Centralwindungen schmäler als links. Ob in solchen Fällen die Atrophie der Spinalganglien und des Rückenmarks das Primäre oder Secundäre ist, müssen wir wohl dahin gestellt sein lassen, indem diese Resultate an dem centralen Nervensystem erst zur Zeit des Erwachsenseins gewonnen werden. Uns fehlte die nöthige Zeit, um eine genaue Untersuchung auf diese Punkte hin anzustellen. Immerhin müssen wir bemerken, dass bei der äusseren Beobachtung weder an den Grosshirnwindungen, noch an den peripherischen Nerven irgend etwas Auffallendes zu finden war. d) In Betracht gezogen wurden noch die Verwachsungen des Amnion mit dem Fötus oder Entzündungen desselben. Ohne Zweifel spielt das Amnion bei den verschiedenartigen Hemmungsbildungen eine hervorragende Rolle und mit Recht recurriren viele Autoren auch bei Hemmungsbildungen der Extremitäten auf Erkrankungen des Amnion, wegen des häufigen Vorkommens von Fäden, welche als Producte einer Entzündung von dem Amnion zur Körperoberfläche des Fötus verliefen. Sodann ist zu berücksichtigen, dass Dareste in seinen Experimenten wirkliche Verengerungen der Schwanz- und Kopfscheide des Amnion erzielte, welche gewisse Entwickelungsstörungen des Embryo im Gefolge hatten.

An solche Verhältnisse liess in dem II. Fall der beobachtete fadenförmige Anhang auf der Spitze des Tibiadefectes denken. Solche Fäden mögen in der That Abschnürungen der

Extremitäten hervorrufen, sowie auch die oft aufgefundenen Narben an den verunstalteten Extremitäten von vielen Autoren als Residuen der Verwachsungen mit dem Amnion gedeutet wurden. Dass Umschlingungen der Extremitäten durch die Nabelschnur, wie die amniotischen Fäden, zu Strangulationen der Extremitäten und schliesslich zur wirklichen Amputation führen können, kann unser Fall VI einigermaassen erläutern.

Am Schlusse dieser Arbeit möge es mir gestattet sein, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Recklinghausen für die mir zu Theil gewordene Unterstützung bei der Verfassung dieser Arbeit meinen tiefsten Dank auszudrücken.

Literatur.

J. F. Meckel, Handbuch der Pathol. Anatomie. Halle 1812—1818.

Isid. G. St. Hilaire, Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisat. chez l'homme. Paris 1832 –1837. 2 Bd. mit Atlas.

Vrolik, Tabulae ad illustrandam embryogenes. Amsterdam 1849.

A. Foerster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861 mit Atlas.

E. F. Gurlt, Ueber thierische Missgeburten. Berlin 1871.

Panum, Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen, zunächst in den Eiern der Vögel. Kiel 1860.

Kölliker, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1880.

Panum, Beiträge der physiologischen Bedeutung der angebornen Missbild. Dieses Archiv Bd. 72.

C. Dareste, Recherches sur la product. artificielle des Monstruosités. Paris 1877.

Friderici, Monstra humana rarissima. Lipsiae 1757, bei Isenflamm und Rosenmüller. Beiträge zur Zergliederungskunst. Leipzig 1880.

v. Wiebers, De prima formatione cohibita. Dissert. inaug. Berolin. 1828.

Davaine, De l'absence congenitale du radius chez l'homme. Compl. rend. de la Ide de Biolog. 1852.

Petit, Absence congen. du radius. Mémoires de l'acad. royal des sciences 1737.

Kiehn, Gaz. médic. de Strasbourg. 1884. No. 11. 1 novemb. 139.

Cruveilhier, De l'absence cong. du rad. Anatom. patholog. Livraison II.

Lediberder, De l'absence cong. du rad. Bulletin de la Soc. anat. 1837.

Prestat, De l'absence cong. du rad. Bulletin de la Soc. anat. 1837.

Voigt, Beiträge zur Casuistik des congenitalen Radiusdefectes. Archiv für Heilkunde. I. 1863.

Schnelle, Ueber angebornen Defect von Radius und Ulna. Inaug.-Dissert. Göttingen 1875.

W. Herschel, Beitrag zur Casuistik und Theorie des congenitalen Radiusdefectes. Inaug.-Dissert. Kiel 1878.

Stricker, Doppelseit. angeborner Defect des Radius und des Daumens. Dieses Archiv Bd. 31.

W. Gruber, Ueber cong. vollständ. Radiusmangel. Dieses Archiv Bd. 32.

W. Gruber, Ueber cong. unvollständ. Radiusmangel. Dieses Archiv Bd. 40.

Swaagman, Doppelseitiger angeborner Defect des Daumens und des Radius. Dieses Archiv Bd. 33.

Caczander, Ueber angebornen Radiusmangel. Dieses Archiv Bd. 71.

E. Kormann, Die intrauterin entstandene Defectbildung der Extremitäten und ihr Verhältniss zu den Spontanamputationen des Fötus. Jahrbücher für Kinderheilk. XV. 1880.

Miram, Zur Casuistik der Spontanamputationen und ihrer Folgezustände. Inaug.-Dissert. Dorpat 1877.

Mary Smith, Ueber Rachitis foetalis. Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XV. 1880.

Fürst, Das Amnion und seine Beziehungen zu fötalen Missbildungen. Arch. f. Gynäk. II. 1871.

v. Holst, Zur Lehre von den Spontanamputationen. Inaug.-Dissert. Dorpat 1863.

Beer, Beiträge zur Lehre von den Missgeburten. Inaug.-Dissert. Zürich 1850.

Montgomery, Die Lehre von den Zeichen der Schwangerschaft. 1839.

Nebinger, Americ. Journ. 1867. Nabelschnur-Umschlingung einer Extrem.

Credé, Klinische Vorträge über Geburtshülfe. 1853.

Simonart, Arch. de la med. belge. 1846.

Hennig, Ueber die durch umschlungene Nabelschnur bei einigen menschlichen Früchten angerichteten Verunstaltungen. Arch. f. Gynäk. 1877. Bd. I.

Th. Billroth, Ueber einige durch Knochendefecte hervorgerufene Verkrümmungen des Fusses. Arch. f. klin. Chir. I. S. 201.

Albert, Implantation der Fibula bei angebornem Defect der ganzen Tibia. Wien. Med. Presse 1877.

Pauli, Ein Fall von Klumpfuss durch Mangel der Diaphyse und der unteren Epiphyse der Tibia. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIV.

Albert, Zwei seltene Fälle von Missbildungen der Extremitäten. Wiener Med. Blätter 1880.

Parker, Congenital absence of radius from each arm with defective carpus and hand. Congenit. absence of tibia from each leg with supernumerary and irregular toes. Pathol. Transact. XXXIII. (Virch. Jahresber. 1884.)

Bode, Ueber fötale Rachitis. Dieses Archiv Bd. 93.

Roger Williams, Congenital absence of Femora. The Lancet XII. 84.

Sedillot, Sur un cas singulier de monstruosité par absence d'un des membres superieurs et conformat. extraord. de l'autre. Virch. Jahresber. 1874.

Eberth, Ueber fötale Rachitis. 1878.

Urtel, Ueber fötale Rachitis. Inaug.-Dissert. Halle 1873.

Pogorzelski, Rudimentäre Bildung der oberen Extremitäten. Gazeta lekarska XIV.

Moussard, Monstruosité par arrêt du developpement. Gaz. des Hóp. 25. 1856.

Blachez, Vices remarquables de conformation des membres. Bullet. de la Soc. Anat. Juill. 1856.

Lecadre, Monstruosité par defaut ou privation des Extrem. abdom. et de l'avant bras gauche. Comp. rend. de la Soc. Biolog. 1853.

Buhl, Angeborner Mangel beider Oberschenkelkn. Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 18. 1860 und Canstatt's Jahresber. 1860. IV.

Friedleben, Zwei Fälle von angeborner Anomalie der Femora. Jahrb. für Kinderheilk. III. 1860. S. 220.

Winkler, Ein Fall von fötaler Rachitis mit Mikromelie. Arch. f. Gynäk. 1871. Bd. II. S. 101.

Scharlau, Monatsschr. f. Geburtskunde. 30.

Virchow, Dieses Archiv Bd. V. Ueber Rachitis.

Gurlt, De ossium mutationibus rachitide effectis. Dissert. Berol. 1848.

C. Braun, Lehrbuch der Geburtshülfe. Wien 1857.

G. Braun, Neuer Beitrag zur Lehre von den amniotischen Bändern. 1862.

Gegenbaur, Anatomie des Menschen. 1884.

Merkel, Anatomisch-physiologische Beobachtungen. Halle 1882.

Gegenbaur, Vergleichende Anatomie. 2. Aufl. Leipzig 1878.

A. Goette, Ueber Entwicklung und Regeneration des Gliedmaassenskelets der Molche. Leipzig 1879.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt 1856.

Davida, Untersuchungen der Spinalwurzeln und Spinalganglien, in einem Falle von Perobrachie. Dieses Archiv Bd. 88. S. 399.

Dr. Edinger, Rückenmark und Gehirn in einem Falle von angebornem Mangel des Vorderarmes. Dieses Archiv Bd. 89.

v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1883.

Troisier, Note sur l'état de la moelle epiniere dans un cas d'hémimelie unithoracique. Arch. de Physiol. T. IV.

Francillon, De l'étiologie du pied-bot congenital. Dissert. Berne 1869.

Lücke, Ueber den angebornen Klumpfuss in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 16. 1870.

König, Lehrbuch der spec. Chirurgie. Bd. 3. Berlin 1881.

VIII.

Ueber die Entwicklung des primären Leberkrebses.

Aus dem pathologischen Institut zu Würzburg.

Von Thomas Harris M. D. (Lond.).

(Hierzu Taf. VII. Fig. 1 — 3.)

Die Seltenheit von Fällen von primärem Leberkrebs und der noch herrschende Zweifel betreffs der Elemente der Leber, aus welchen diese Neubildungen entstehen, lassen mich hoffen, dass einige Bemerkungen über die mikroskopische Anatomie solcher Fälle von einigem Werthe und Interesse sein würden.

Ich erlaube mir deshalb das Untersuchungsresultat über die mikroskopische Anatomie eines Falles von primärem Scirrhus jenes Organes mitzutheilen.

Ich bedaure, nicht im Stande zu sein, den vollen Sectionsbericht zu geben, allein Herr Professor Rindfleisch, welcher die Untersuchung leitete, stellte fest, dass es ein Fall von primärem Leberkrebs war.

Beinahe das Ganze jedes mikroskopisch untersuchten Präparats bestand aus typischem Scirrhus und nur kleine Spuren von Leberparenchym waren noch unverändert zurückgeblieben.

Am Uebergange der Neubildung in relativ gesundes Lebergewebe konnte man die Entwicklung derselben am besten verfolgen; und es könnte durch das Verhalten der Leberzellen zu einem Pigment, welches dieselben enthielten, endgültig bewiesen werden, dass man im vorliegenden Falle mit der Transformation der Leberzellen in solche des Krebses zu thun hatte. An solchen Stellen des Leberparenchyms, welche die Neubildung unmittelbar umgaben, hatte sich eine beträchtliche Menge von Pigment angesammelt; dieses bestand aus kleinen mehr oder weniger kugelförmigen Theilchen, welche gewöhnlich in Streifen an der Seite von Blutgefässen entlang liefen.

Dieses Pigment zeigte unter schwacher Vergrösserung eine beinahe schwarze Farbe, während es unter stärkerer Vergrösserung, da wo die Ansammlung der Kügelchen nicht zu dicht war, eine gelblich-braune Farbe hatte. Das Verhalten dieses Pigments zu den Blutgefässen ist unter schwacher Vergrösserung in Fig. 1 dargestellt.

Der Krebs selbst war, so zu sagen, frei von diesem Pigment, ausser dass hier und da in einem Alveolus ein einzelnes Pigmentkügelchen entdeckt werden konnte; allein dies nur an sehr seltenen und weit auseinander liegenden Stellen. Die Leberzellen selbst waren von unregelmässiger Form, mit körnigem Inhalt, viele enthielten eine beträchtliche Menge gelblich-braunen Pigments (Fig. 1 u. 2); nicht alle Leberzellen waren in dieser Weise pigmentirt, doch waren hier und dort verschieden grosse Gruppen pigmentirter Zellen zu finden (Fig. 1 u. 2). Diese Pigmentation der Leberzellen schien eine regressive Veränderung zu sein, eine Degeneration, wie man sie oft am Herzmuskel und dort von fettiger Degeneration begleitet antrifft. In unserem Falle war diese Degeneration durch die Functionsstörung, welche die übrig gebliebenen Leberzellen, durch die langsam in sie eindringende Neubildung erlitten, verursacht. Dieses Pigment in den Leberzellen schien die Quelle der vorher erwähnten dunklen Pigmentgruppen zu sein, und die Art und Weise, in welcher sich diese Zellen des Pigments erledigten, ist nicht allein hoch belehrend und interessant, sondern bringt auch eine befriedigende Bestätigung für die Transformation der Leberzellen in Krebszellen.

Zarte Bänder von Bindegewebe streckten sich von der völlig entwickelten krebsartigen Neubildung aus, verflochten sich zwischen die pigmentirten Leberzellen, diese in Massen von zwei, drei oder mehr Zellen umgebend, und auf diese Weise die Formation einer Krebsalveole andeutend. Zwischen der auf diese Weise präformirten kleinen Alveole, welche deutlich pigmentirte Leberzellen enthält, und der vollständigen Krebsalveole fand eine allmähliche Veränderung statt, wie Fig. 2 zeigt.

In der ersteren konnte Theilung von Leberzellen beobachtet werden, und während die Anzahl der Zellen in jeder Alveole eine grössere wurde, verringerte sich die Anzahl der pigmentirten Zellen in jeder derselben, bis zuletzt, wie man am rechten Rande der Skizze sieht, die Alveole Zellen in activem Theilungszustande

enthält, allein ohne Spur von Pigment; ferner sehen wir, dass die Formveränderung der Zellen der Alveole aus solchen, welche noch normalen Leberzellen gleichen, eine allmähliche ist. (Fig. 2.)

Die pigmentirten Leberzellen in der oben beschriebenen primitiven Alveole vervielfältigten sich durch Scheidung und entleerten sich allmählich ihres Pigmentinhalts durch folgenden Prozess (Fig. 3).

Das Pigment sammelte sich an einer oder mehreren Stellen der Zelle an, dann schieden sich die pigmentirten Theile von den nichtpigmentirten, und aus den nichtpigmentirten Theilen entstehen schliesslich die Krebszellen. Gewöhnlich befreit die erste Theilung noch nicht das Zellprotoplasma von allem Pigmente und so hat sich derselbe Prozess, bis dies geschehen ist, mehrmals zu wiederholen.

Die relative Grösse der Zelltheile in denen sich das Pigment ansammelte zu der ursprünglichen Grösse der Pigmentzellen variirte; in einigen Fällen (a Fig. 3) trennte sich ein kleines Stück ab, den grösseren Theil der Zelle noch pigmentirt zurücklassend; in anderen Fällen sammelte sich das Pigment an beiden Enden an, während der dazwischen kommende Theil pigmentlos zurückbleibt (c Fig. 3); in anderen Fällen theilen sich die Zellen in 2 gleiche Abschnitte, einen pigmentirten und einen nichtpigmentirten (d Fig. 3). Dieser Prozess schien sich zu wiederholen bis das Pigment frei und nicht mehr umgeben von Protoplasma zurückblieb, dann wurde es absorbirt, und durch die kleineren Blutgefässe abgeführt. Dies erklärte die Ansammlung von Pigment um die etwas grösseren Blutgefässe (Fig. 1). Kleine Massen von Pigment konnten stellenweise deutlich im Innern kleinerer Gefässe gesehen werden, aber auch in den Leberzellen hatte es, wenn in grösseren Massen angesammelt, dasselbe dunkle undurchsichtige Aussehen. Die Nothwendigkeit eines solchen Aussehens lag einfach in der engen Aneinanderlagerung der Theilchen.

In einigen Fällen schienen diese Pigmentmassen nicht absorbirt geworden zu sein, sondern waren in den Alveolen zurückgeblieben, was das Vorhandensein der vorher erwähnten, isolirten stellenweise in der völlig entwickelten Neubildung noch sichtbaren Kügelchen erklärt. Die allmähliche Ausbildung des Bindegewebes von der Neubildung aus zwischen die Leberzellen, diese

umgebend, und sie in kleine Gruppen formirend, war in sich selbst ein genügender Hinweis auf den wahrscheinlichen Ursprung des Krebses in diesem Falle, und diese Wahrscheinlichkeit wurde durch das sonderbare Verhalten des Pigments beinahe zur Gewissheit.

Die Gallengänge zeigten, soweit es festgestellt werden konnte, nichts Abnormes, es war auch keine Proliferation derselben vorhanden, so dass diese Quelle der krebsartigen Entwicklung ausgeschlossen werden kann.

Fernerhin war in den interacinösen Theilen der Leber, in geringer Entfernung von der Neubildung, keine ausnahmsweise Menge von Bindegewebe vorhanden, so dass wir es nicht mit einer cirrhotischen Leber zu thun hatten, in welcher sich später Krebs entwickelt hatte; dies scheint erwähnenswerth, da merkwürdigerweise von vielen primären Leberkrebsen berichtet wird, welche sich in bereits von Cirrhose ergriffenen Organen entwickelt hatten; mehrere Beobachter haben die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit dieser Combination gelenkt (Weigert, dieses Archiv Bd. 67).

Ein solches Verhalten von Zellen in Bezug auf die Producte der Zellmetamorphose, welche sie enthalten mögen, ist wahrscheinlich ziemlich gewöhnlich.

Herr Prof. Rindfleisch war so gütig mir eine ähnliche Beobachtung mitzutheilen, die er in Bezug auf das Verhalten von Leberzellen zu Fett, welches dieselben enthielten, bei einem Falle von acuter gelber Atrophie der Leber gemacht hat; in diesem Falle sah man die Fetttheilchen an einem Theile der Zelle sich ansammeln, und dann die beiden Theile der Zelle sich trennen, so dass der eine derselben Fett enthielt, während in dem anderen kein Fett zu erkennen war.

Ich habe ferner kürzlich Gelegenheit gehabt die Entwicklung secundärer Neubildungen in der Leber bei einem Falle von melanotischem Krebse, wo der primäre Tumor im Augapfel sich entwickelt hatte, zu studiren. Die secundären Geschwülste waren in diesem Falle, wie man häufig beobachtet hat, gleich der primären melanotisch, und waren fernerhin wahre Carcinome nicht Sarcomata wie viele der melanotischen Geschwülste zu sein scheinen. Auch in diesem Falle wurde dasselbe Verhalten der

Krebszellen, in Bezug auf Pigmententwickelung, beobachtet, wie bei dem Falle des primären Leberkrebses. Auch hier sah man Zellen in den kleinen Lebercapillaren, daselbst Emboli bildend, zuerst waren diese nicht pigmentirt, aber später entwickelte sich in denselben Pigment, wobei man oft die Trennung des nicht-pigmentirten Theiles von jenem welcher Pigment enthielt, beobachten konnte; die Pigmentmassen hatten stellenweise ein regelmässiges mosaikartiges Aussehen, was auf den Ursprung des Pigments aus den Zellen hinwies. Die Zellen hatten eine regelmässige Theilung erfahren und die ganze Gruppe der Zellen hatte dann Pigment entwickelt, jede Zelle ward mit Pigment angefüllt und dies ersetzte eventuell das Ganze des Protoplasmas, und so wurde das oben erwähnte regelmässige Aussehen verursacht.

In diesem Falle von secundärem melanotischen Leberkrebs waren die kleinen Gefässe an vielen Stellen thrombosirt, man versuchte festzustellen, ob zwischen diesen das Blutpigment enthaltenden thrombosirten Gefässen und dem in den Zellen der Neubildung sich entwickelnden Pigment, eine Verbindung vorhanden war, allein nichts Derartiges liess sich nachweisen, weder in Bezug auf Menge noch Art der Vertheilung. Nur, nachdem ich diesem Gegenstande meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt hatte, lernte ich die Beobachtungen Gussenbauer's (dieses Archiv Bd. 63) über denselben Gegenstand kennen und die Wichtigkeit, welche er diesen thrombosirten Gefässen als Quelle des in melanotischen Neubildungen enthaltenen Pigments beilegt. Nachdem ich meine Präparate von neuem untersucht habe, bin ich noch nicht im Stande diesen Erscheinungen mehr Gewicht beizulegen, und muss daher die Thrombose als eine zufällige Erscheinung betrachten.

Bei dem vorliegenden secundären Krebse schienen die Leberzellen sich nicht an der Ausdehnung desselben zu betheiligen, sondern erlitten einfache Atrophie.

In dem Endothelium der Blutcapillaren war keine derartige Veränderung zu entdecken, wie sie Rindfleisch beobachtet hat (Lehrb. der Pathol., Gewebelehre 1869, S. 410, 411, 412); noch auch die der anderen Elemente der Capillarwandung, wie sie von Gussenbauer in Bezug auf die Entwickelung secundärer Neubildungen in den Lymphdrüsen beschrieben wird (Archiv f.

klin. Chirurgie XIV, 1873). Sowohl die Leberzellen wie die Bestandtheile der Capillarwandungen verhielten sich ganz passiv und betheiligten sich nicht an der Entwickelung der secundären Tumoren. Indem ich die Literatur des primären Leberkrebses durchsehe, finde ich Folgendes:

Weigert (dieses Archiv Bd. 67) berichtet 2 Fälle primären Leberkrebses. In dem einen führt er die Entwicklung desselben auf kleinen Gallengängen ähnliche Structuren zurück, deren Ursprung einigermaassen zweifelhaft war. Dieselben entwickelten sich möglicherweise aus vorherbestehenden Gallengängen oder aus Leberzellen, oder es hatte möglicherweise einige Zeit vorher ein adenomatöser Zustand der Leber bestanden.

In diesen Fällen war die Leber cirrhotisch und er lenkt die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit dieser Combination.

Schüppel (Spec. Path. von v. Ziemssen's) sagt, dass die bisherigen Untersuchungsresultate zeigen, dass die Zellen des primären Leberkrebses theilweise ihren Ursprung aus den Leberzellen, theilweise aus den Epithelzellen der kleinen Gallengänge nehmen. In den von ihm untersuchten Fällen waren es beinahe ausschliesslich die Leberzellen selbst, welche durch ihre unbegrenzte Proliferation zur Krebsbildung führten.

Klebs (Path. Anat. Bd. I, S. 495) beschreibt den primären Leberkrebs als in einigen Fällen aus den Leberzellen, und in anderen aus den Gallengängen entstehend.

Perls (Path. Anat. Bd. I, S. 481. 482) sagt, dass die primäre Neubildung gewöhnlich aus den kleinen Gallengängen entsteht, aber er lenkt auch die Aufmerksamkeit auf die häufige Aehnlichkeit zwischen Krebszellen und Leberzellen bei primärem Leberkrebse, sowie auf die Häufigkeit der Combination von Cirrhose mit primärem Krebs.

Waldeyer (dieses Archiv Bd. 55) beschreibt die Entwicklung des primären Leberkrebses aus dem Epithel der kleinen Gallengänge, was Naunyn's Beobachtungen (Archiv f. Anatom. und Physiol. 1866) über denselben Gegenstand bestätigt. Er hatte bis dahin (1872) nie die Entwicklung aus Leberzellen gesehen.

Dreschfeld, J. (Journ. of Anat. and Physiol. XIV) beschreibt die Entwicklung einer sonderbaren Form von primärem

Leberkrebs aus Leberzellen und glaubt, dass Krebsbildung aus jener Quelle ungewöhnlich ist.

Ziegler (Path. Anat. II. Theil, S. 375) beschreibt die Entwicklung primärer Neubildungen der Leber aus dem Epithel der kleinen Gallengänge, er war nicht im Stande dieselbe in den Leberzellen aufzufinden.

Die folgenden Autoren beschreiben gleichfalls Fälle von primärem Leberkrebs:

Schwieger (Ueber Leberkrebs. Dissert. inaug. Berlin 1874).

Greenfield, W. S. (Transact. Path. Society XXV, p. 166.) Primary columner Epithelioma of the Liver.

Block (Archiv der Heilk. 1875). Ueber ein primäres melanotisches Endotheliom der Leber. Beschreibt es als aus dem Endothel der Blutgefässe entstehend.

Letulle, M. (Cancer primitif du Foie. Gaz. med. de Paris No. 40. 1878.) Zwei Fälle von primärem Leberkrebs. Alle übrigen Organe frei.

Malthe. Carcinom i kirrotisk Lever. Norsk magaz. for Läger. (Jahresbericht der gesammten Medicin 1879.)

Pye Smith. Primary cancer of the Liver. (Path. Soc. Trans. Bd. XXXI, p. 125.)

Laveran, A. Observation d'épithéliome à cellules cylindriques primitif du foie. (Jahresbericht der gesammten Medicin 1880.)

Handt, V. Épithéliome cylindrique du foie. (Jahresbericht der gesammten Med. 1881.)

Jungmann, E. Ein Fall von cirrhotischer Leber und Adenombildung und Uebergang derselben in Carcinom. (Inaug.-Dissert., Berlin, 2. Juni 1881.)

C. Hilton. Fagge. (Path. Soc. Trans. XXVIII.) Berichtet 3 Fälle von „Primary contracting Scirrhus" der Leber.

J. K. Fosoler. (Path. Soc. Trans. XXXIII.) Berichtet einen Fall von primärem Leberscirrhus.

Fetzer, B. Beiträge zur Histogenese des Leberkrebses. (Inaug.-Dissert., Tübingen 1868.)

Zum Schlusse erlaube ich mir hiermit, Herrn Hofrath Prof. Dr. Rindfleisch meinen herzlichsten Dank für seinen äusserst

gütigen Beistand in der Untersuchung der Präparate des oben berichteten Falles abzustatten.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VII. Fig. 1—3.

Fig. 1. Ansammlung von Pigmentmassen verschiedener Grösse, (a) in der Nähe und um Blutgefässe (c). b Gruppen von pigmentirten Leberzellen.

Fig. 2. Uebergang von pigmentirten, in Gruppen geordneten, Leberzellen in Alveolen (a) zu völlig ausgebildetem Krebs (b). Die Zellen enthalten kein Pigment. c Trennung des pigmentirten von dem nichtpigmentirten Theile der Zelle.

Fig. 3. Zeigt die verschiedene Anordnung des pigmentirten Theils in Bezug auf den nichtpigmentirten Theil der Zelle. a Trennung eines grossen pigmentirten Theiles von einem kleineren nichtpigmentirten. b Trennung von zwei pigmentirten Theilen von einem nichtpigmentirten. c Das Pigment an den äussersten Enden der Zelle gelegen. d Trennung eines pigmentirten Theiles von einem nichtpigmentirten, wobei beide Theile von gleicher Grösse sind.

IX.

Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Vergiftung mit Morphium, Atropin, Silbernitrat und Kaliumbromid.

Aus der Klinik des Prof. Mierzejewski in St. Petersburg.

Von W. v. Tschisch.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 4—5.)

Ich stellte mir zum Ziele, die postmortalen Zustände des Rückenmarkes nach acuter resp. chronischer Vergiftung mit Morphium (M. sulfuricum), Atropin (A. sulfuricum), Kaliumbromid (K. bromatum) und Silbernitrat (A. nitricum) zu untersuchen. Die Erscheinungen intra vitam habe ich nicht studirt.

Die eben genannten Präparate wählte ich aus dem Grunde, weil sie die allergebräuchlichsten sind, auch wirken dieselben hauptsächlich auf das centrale Nervensystem, und ist ihre pharmakologische sowie toxische Wirkung genauer erforscht. Wir wissen jedoch nicht, was für pathologisch-anatomische Veränderungen diese Präparate im Nervensysteme speciell im Rückenmarke erzeugen, ja wir entbehren irgend welcher Hinweise darauf, ob sie überhaupt Veränderungen herbeiführen, und es ist nur bekannt, dass Bogoslowsky[1]) Erweichung im Halstheile des Rückenmarkes beim Hunde beobachtet hat. Es liegt aber auf der Hand, dass es sehr wichtig wäre zu erfahren, ob diese Präparate, die eine so grosse Rolle in der Therapie der Störungen des Nervensystemes spielen, Veränderungen im Nervengewebe selbst hervorbringen oder nicht, und wenn — was für Veränderungen.

Morphium (M. sulfuricum). Ich löste Morphium in destillirtem Wasser und gebrauchte eine 4procentige Lösung. Acht Hunde wurden vergiftet:

[1]) Dieses Archiv Bd. 46.

Hund	No. 1	lebte	3	Stunden
„	No. 2	„	6	„
„	No. 3	„	28	Tage
„	No. 4	„	30	„
„	No. 5	„	34	„
„	No. 6	„	46	„
„	No. 7	„	54	„
„	No. 8	„	62	„

Dem Hunde No. 1 waren 10 Gran subcutan und 40 Gran per os eingeführt; das Thier schied eine beträchtliche Quantität des Giftes durch Erbrechen wieder aus.

Vorversuche überzeugten mich, dass Morphiumquantitäten unter 40 Gran für Hunde nicht tödtlich sind. Der Hund No. 2 erhielt 34 Gran per os und wurde 6 Stunden nach der Vergiftung mittelst Punction des Herzens getödtet.

Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich gleich die Quantitäten von Morphium, die jedem Hunde gereicht waren, und die Art der Dosirung anführen.

Hund	No. 3	erhielt	135 Gran	(XXVII×5)
„	No. 4	„	150 „	(XIV×5+VIII×10)
„	No. 5	„	170 „	(IV×5+XV×10)
„	No. 6	„	200 „	(XX×10)
„	No. 7	„	134 „	(II×10+XXI×5+III×3)
„	No. 8	„	125 „	(XIV×5+XV×3).

Die römischen Zahlen bezeichnen die Zahl der Dosen, die arabischen — die Grösse jeder Dose. Wie aus der Tabelle ersichtlich, wurden die Dosen entweder täglich oder einen Tag über den anderen gereicht, nur in seltenen Fällen — alle 3 Tage.

Nur in den Fällen von acuter Vergiftung ergab die Section eine Hyperämie des Gehirns und des Rückenmarkes.

Ich beginne nun mit der Beschreibung der Ganglienzellen, da die Veränderungen dieser letzteren in höherem Grade charakteristisch und constant sich herausstellten. Sowohl bei der Untersuchung des frischen als auch des gehärteten Rückenmarkes der Hunde No. 3, 4, 5, 6, 7, 8 zeigten sich die Veränderungen in den Zellen immer scharf ausgeprägt. Zellen von normalem Aussehen kamen entweder äusserst selten oder gar nicht vor. Diese Veränderungen sind folgende.

Das Protoplasma der Zellen ist angeschwollen, trübe, der ganze Leib besitzt eine mehr oder weniger abgerundete Form, die Fortsätze sind entweder gar nicht sichtbar, oder ihre Zahl hat abgenommen; einige der noch vorhandenen Fortsätze scheinen verdünnt und sehr kurz zu sein; solche Zellen färben sich mit Carmin ziemlich intensiv. Wie soeben geschildert, sieht nun die Mehrzahl der Zellen bei No. 3, 4, 5 aus.

Eine andere Veränderung der Zellen, die in allen Fällen vorkommt, obwohl in geringer Anzahl, — ist die Vacuolisation: im mehr oder weniger veränderten Protoplasma der Zellen haben sich helle Räume verschiedener Grösse und von nahezu runder Form gebildet. Die Vacuolen besitzen das Aussehen von Hohlräumen, oder aber erscheint das Protoplasma der Zellen gleichsam ausgehöhlt. Man kann die Uebergangsstufen verfolgen von kleinen Vacuolen bis zu solchen, die nahezu den ganzen Leib der Zelle einnehmen; somit ist von einer auf diese Weise afficirten Zelle nur ein sichelförmiger Rand zurückgeblieben. In einer Zelle sind auch mehrere Vacuolen zu beobachten, und daher erscheint dieselbe als ein in verschiedener Weise ausgehöhltes Gebilde, oder aber, wenn die Vacuolen die ganze Fläche durchdringen, besitzt sie ein siebähnliches Aussehen. Die Vacuolen färben sich weder mit Carmin, noch mit Osmiumsäure; bei starker Vergrösserung (Hartn. $\frac{3}{10}$) sahen sie wie Hohlräume aus, die nach allen Richtungen von sich kreuzenden feinsten weisslichen Fäserchen durchsetzt sind. Auch in der Substanz der Fortsätze kommen Vacuolen vor; die Fortsätze selbst fehlten gewöhnlich den Zellen, die in hohem Grade vacuolisirt waren. Zellen mit zahlreichen und grossen Vacuolen waren wenig vertreten; häufiger kamen Zellen mit einer oder zwei Vacuolen vor.

Ein dritter Typus von Veränderungen der Ganglienzellen ist die feinkörnige Degeneration ihres Protoplasmas bei völliger Abwesenheit der Fortsätze. Der Kern ist von einer feinkörnigen mit Carmin gut sich färbenden Masse umgeben, die ohne bestimmte Grenzen in das herumliegende Gewebe übergeht resp. von einem leeren Raum umschlossen ist. Solche Zellen sind deutlich verkleinert — die ganze Menge des Protoplasmas ist zuweilen kleiner als der Kern; zuweilen kann man nur den Kern sehen ohne Spuren von Protoplasma, eventuell umgeben von

einigen feinen Körnchen. In dieser Weise veränderte Zellen kommen in beträchtlicher Anzahl in allen Fällen vor.

In grosser Quantität sind in allen Fällen Zellen von abgerundeter Form mit gänzlich fehlenden Fortsätzen vorhanden; ihr Protoplasma färbt sich sehr schwach mit Carmin, und in Folge hiervon unterscheiden sie sich auf mit Carmin tingirten Querschnitten durch ihre Färbung scharf von dem umgebenden Gewebe. Solche Zellen haben ein nahezu homogenes Aussehen und nur zuweilen erscheinen sie an den Rändern körnig. Ihre Isolirung stellt sich als vollkommen unmöglich heraus, da ihr Protoplasma bei der leisesten Misshandlung in Trümmer zerfällt. Vacuolen sind in diesen Zellen nicht zu sehen.

Endlich kann man an Querschnitten aus dem Rückenmarke der Hunde No. 7 und No. 8 verschiedene Uebergänge sehen von solchen blassen Zellen bis zu vollständig hohlen Räumen von abgerundeter Form, die im Gewebe liegen. Bald sieht man in einer Zelle das blasse Protoplasma zum Theil homogen, zum Theil feinkörnig erscheinen, und die ganze Zelle nimmt den zurückgebliebenen Raum im Gewebe nicht ein; bald hat in einer anderen Zelle das ganze Protoplasma ein körniges Aussehen, aber ein Theil desselben ist blässer als der andere; bald ist statt der Zelle nur eine geringe Anzahl kleiner blasser Körner und äusserst feiner, kurzer, blasser Fäserchen vorhanden, oder aber sind nur die letzteren vertreten; endlich sieht man im Gewebe vollkommen leere Scheiben. Mithin können wir nur aus der Beobachtung dieser Uebergangsformen uns überzeugen, dass wir im gegebenen Falle Reste von Nervenzellen vor uns haben, es ist auch nur auf diesem Wege möglich zu ersehen, auf welche Weise diese Zellen völlig zu Grunde gehen.

Nur die soeben beschriebenen Zellen besitzen keinen Kern, in allen übrigen ist derselbe immer erhalten.

Es sind also in allen Rückenmarken die Zellen verschiedenartig afficirt: in den Rückenmarken von Hunden, die durch chronische Vergiftung zu Grunde gegangen sind, ist die Rarefaction der Zellen am meisten ausgeprägt, in den Rückenmarken von denen, die nach minder chronischer Vergiftung starben, ist es die trübe Schwellung der Zellen, die am meisten hervortritt. Sämmtliche andern Veränderungen kommen allen Fällen gemeinsam zu.

Der Kern ist in allen Zellen erhalten mit Ausnahme derjenigen, die rareficirt erscheinen, jedoch nur in einer geringen Anzahl von Zellen — und dies bei den Hunden No. 3 und 4 — weist derselbe keine scharfen pathologischen Veränderungen auf. In der Mehrzahl der Zellen sind die Veränderungen charakteristisch und eigenthümlich.

Wie schon erwähnt, tritt der Kern mit Ausnahme einer äusserst geringen Anzahl von Zellen, immer sehr prägnant inmitten des ganzen Protoplasmas hervor; er erscheint stets als vollkommen runde, glänzende, farblose, doppeltcontourirte Scheibe, welche ausnahmslos mit grossen, gut mit Carmin sich färbenden Körnern von unregelmässiger Form angefüllt ist. Diese Körner sind fast immer von gleicher Grösse und nur selten kann man in ihrer Nachbarschaft einige kleine Körnchen entdecken. In Folge eines solchen Verhaltens tritt der Kern besonders scharf in blass gefärbten Zellen hervor. In einer geringen Anzahl sind Kerne zu sehen, deren helle, glänzende Scheibe sehr wenig kleine, schwach sich färbende Körner enthält. Solche Kerne kommen sowohl in gut sich färbenden und gut erhaltenen Zellen vor, in denen also der Kern viel blasser erscheint wie das Protoplasma, als auch in den Zellen, deren Protoplasma am meisten durch einen der oben beschriebenen Prozesse verändert ist. Die Körner, welche die Scheibe erfüllen, sind gewöhnlich gleichmässig gruppirt, es kommen aber auch Zellen vor, in denen die Körner nur einem Rande der Scheibe aufliegen, wohingegen der andere Rand entweder ganz frei ist oder eine sehr geringe Anzahl kleiner Körnchen in sich birgt. Das Kernkörperchen kann man nur in den am besten erhaltenen Kernen unterscheiden. Den veränderten Kern umgiebt zuweilen ein verhältnissmässig mehr heller Ring von Protoplasma. Auf diese Weise veränderte Kerne sind in allen Rückenmarken vorhanden, wie es scheint, in um so grösserer Anzahl, je länger die Vergiftung dauerte. In den Rückenmarken der Hunde No. 7 und 8 haben viele Zellen gar keinen Kern, oder aber wird letzterer durch eine geringe Anzahl blasser, kleiner Körner repräsentirt.

Nach acuter Vergiftung (die Fälle No. 1 und 2) sind die Veränderungen der Zellen bei weitem nicht so charakteristisch. Weder an isolirten Zellen aus dem frischen Rückenmark, noch

an Querschnitten aus dem gehärteten ist im Protoplasma eine fibrilläre körnige Structur zu sehen: die Protoplasmafortsätze sind nur auf einer kurzen Strecke und bei wenigen Zellen erhalten. Das Protoplasma vieler Zellen ist angeschwollen und trübe, der Leib hat eine mehr oder minder sphärische Form. Neben Zellen, welche in dieser Weise verändert erscheinen, sieht man andere, die sich intensiv mit Carmin färben, einen geringen Umfang besitzen und an den Rändern durch kleine Vacuolen gleichsam ausgehöhlt sind.

Seitens des Gefässsystemes zeigen sich bei No. 3, 4, 5, 6, 7 und 8 folgende Veränderungen. Zunächst springen die Erscheinungen einer mehr oder minder beträchtlichen Hyperämie in die Augen. In den Gefässwänden sieht man Vermehrung und Quellung der Kerne, besonders bemerkbar in den Capillaren, wo diese Kerne in das Gefässlumen hineinragen und dasselbe nahezu vollständig verschwinden lassen. An einer geringen Anzahl von Präparaten beobachtet man in den Gefässwänden kleine doppeltbrechende Körner fettiger Natur und von abgerundeter Form. In den subadventitiellen Räumen ist immer eine ungeheuere Anzahl weisser und rother Blutkörperchen zu sehen.

Auf Querschnitten aus dem gehärteten Rückenmarke kommen sowohl in der Nähe der Gefässe als auch unabhängig von den letzteren, beträchtliche Ansammlungen von rothen Blutkörperchen vor — ausnahmslos in der grauen Substanz. Ein besonders häufiges Vorkommniss bildeten Blutergüsse im Rückenmarke No. 5.

Ausserdem sieht man in der grauen Substanz, insbesondere in der Nähe der Gefässe der Rückenmarke No. 5, 6, 7, 8 kleine homogene structurlose Massen eines plasmatischen Exsudates, welche nicht nur den Zusammenhang zwischen den Elementen des darunterliegenden Gewebes aufheben und selbst die Integrität derselben beeinträchtigen, worauf die in und neben diesen Massen befindlichen Trümmer von Nervenzellen und Nervenfasern hinweisen, sondern auch das Gewebe auf beträchtliche Strecken infiltriren. Kein einziges Mal habe ich grosse Massen des plasmatischen Exsudates gesehen, zuweilen aber waren zahlreiche Ansammlungen des Exsudates auf einem und demselben Querschnitte zu beobachten. In Präparaten vom frischen Rücken-

marke waren in allen Fällen in der Nähe der Gefässe körnige und fettig-körnige Zellen zu finden, besonders reichlich in den Rückenmarken No. 7, 8.

In der grauen Substanz aller Rückenmarke, zumal No. 5, 6, 7 und 8 fiel die völlige Abwesenheit von Fortsätzen der Nervenfasern auf. Ueberall kamen Producte eines feinkörnigen Detritus vor, der sich vorzugsweise dort ansammelte, wo das Nervennetz gänzlich zerstört war, so dass stellenweise der Detritus das gesammte Gesichtsfeld einnahm; überall ist die Deutlichkeit der Contouren des Nervennetzes verloren gegangen. Nur eine geringe Anzahl der Fasern desselben färbte sich mit Carmin, und auch dies blos eine kleine Strecke weit.

Ueberhaupt kann man sagen, dass an Präparaten mit am meisten veränderten Zellen die Veränderungen in den Gefässen und im Nervennetz am schärfsten ausgeprägt waren, obwohl zuweilen, z. B. bei No. 5, wo die Zahl und die Ausbreitung der Blutergüsse am grössten sich erwies, die Zellen im Verhältnisse zu den anderen Nummern nicht so bedeutend verändert waren. Einen vollkommeneren und constanteren Zusammenhang beobachtet man in den Veränderungen der Nervenzellen und des Nervennetzes.

Atropin. Ich reichte den Hunden eine Lösung von 1 Theil Atropinum sulfuricum auf 10 Theile Wasser.

Hund No. 1 erhielt 16 Gran subcutan und 32 Gran per os — der Tod trat nach 4 Stunden ein.

Hund No. 2 lebte 27 Tage
„ No. 3 „ 126 „
„ No. 4 „ 190 „

Hund No. 2 erhielt (per os) 240 Gran (XXIV×10)
„ No. 3 „ „ 374 „ (XXVIII×3+IL×5 +IX×10)
„ No. 4 „ „ 460 „ (L×2+X×3+X×5 +VI×10+IV×20).

Die römischen Zahlen bezeichnen die Zahl der Dosen, die arabischen die Grösse jeder Dose.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, wie gross die Dosen sein müssen, zumal in Fällen von mehr chronischer Vergiftung. Die Dosen wurden alle 2 Tage, alle 3 Tage und nur selten alle 4 Tage gereicht.

Die Section ergab keine constanten Veränderungen, mit Ausnahme einer gewissen Hyperämie im Gehirne und Rückenmarke, mehr ausgeprägt in Fällen von acuter Vergiftung.

Ich beginne mit der Beschreibung der allerschwersten Veränderungen — der Veränderungen der Zellen. Dieselben sind ihrem Charakter nach denjenigen in den Rückenmarken von mit Morphium vergifteten Hunden gleich, und ein Unterschied ist blos in der Intensität und in dem Vorwiegen der einen oder der anderen Formen von Veränderungen zu bemerken.

Zunächst will ich angeben, dass es nicht gelingen konnte in den Rückenmarken No. 2, 3, 4 eine normale Zelle mit körniger längsfibrillärer Structur und mit sich verzweigenden Fortsätzen aufzufinden.

Die verbreitetste Degenerationsform der Zellen stellt blasse, sehr schwach mit Carmin sich färbende Zellen dar mit homogenem, gleichsam hyalinem Protoplasma; sie heben sich scharf aus dem umgebenden Gewebe hervor und entbehren absolut der Fortsätze. Es sind viele Zellen im Zustande der trüben Schwellung und von runder Form vorhanden; wenige derselben färben sich mit Carmin äusserst intensiv; es kommen Zellen vor, welche der Intensität ihrer Färbung nach durch nichts von normalen sich unterscheiden. Solche Zellen erscheinen zuweilen in Gestalt einer formlosen Masse.

Es sind viele Zellen zu sehen meistentheils mit einer geringen Menge feinkörnigen Protoplasmas, das den Kern umgiebt. Viel seltener kommen vacuolisirte Zellen vor.

Gar nicht zu beobachten sind Zellen mit jener Degenerationsform, die ich bei der Beschreibung der Veränderungen, welche nach Morphiumvergiftung auftreten, als Rarefaction bezeichnet habe.

Wie ersichtlich, sind also die Veränderungen der Zellen hier bei weitem nicht so intensiv und nicht so mannichfaltig, wie bei der Vergiftung mit Morphium. Blos Zellen mit blassem, homogenem Protoplasma sind pathognostisch für die Atropinvergiftung, da dieselben in der Reihe der pathologischen Veränderung das häufigste und constanteste Vorkommniss bilden. Was die Verbreitung dieser Veränderungsformen anbelangt, so dominirte im Rückenmarke No. 2 die trübe Schwellung der Zellen; im

Rückenmarke No. 4 waren neben blassen Zellen in grosser Anzahl vacuolisirte und feinkörnig entartete zu sehen.

Im Rückenmarke No. 1 kommen neben Zellen, die durch nichts von normalen unterschieden sind und gut erhaltene Protoplasmafortsätze besitzen, in grosser Anzahl solche mit trüber Schwellung und ohne Fortsätze vor, auch Zellen mit kleinen Vacuolen, die den Rändern anliegen.

Soviel aus meiner Untersuchung sich entnehmen lässt, ist die Veränderung der Kerne das charakteristischste und constanteste Vorkommniss nach Einwirkung von Atropin. Diese Veränderung gleicht in allen Stücken der bei der Morphiumvergiftung beschriebenen.

Man findet sehr wenig Zellen ohne Kern und zwar nur unter denjenigen, deren Protoplasma in höherem Maasse vom Zerfalle ergriffen war. Ganz unverändert sind die Kerne in den Zellen des Rückenmarkes vom Hunde No. 1, nur wenige — bei No. 2, schon viel seltener trifft man normal aussehende Kerne bei No. 3 und No. 4 an.

Die Veränderungen seitens der Gefässe sind gleichfalls denjenigen sehr ähnlich, die bei der Morphiumvergiftung zu Stande kommen. In den Rückenmarken No. 2, 3 und 4 waren in der Nähe der Gefässe körnige Zellen in mässiger Anzahl zu sehen, fettig-körnige — in ganz unbedeutender. Das plasmatische Exsudat zeigte sich selten und in geringen Mengen — nur im Centralkanal nahm sich dasselbe wie ein grosses homogenes Nest aus. Im Gewebe der grauen Substanz jedoch liegt das Exsudat entweder in Form eines dünnen Schlauches um die Gefässe herum oder in getrennten Nestern von mannichfaltiger Gestalt, der Grösse nach eine Nervenzelle nicht übertreffend. Ausgeprägte Veränderungen des umgebenden Gewebes sind in der Nachbarschaft des plasmatischen Exsudates nicht zu bemerken; dies wird natürlich durch seine geringe Quantität leicht erklärbar. Auffallend erschien auf Querschnitten der grauen Substanz die in allen Fällen beobachtete Abwesenheit der Fortsätze bei den Ganglienzellen. Im Rückenmarke No. 4 kamen überall Producte eines feinkörnigen Detritus vor, welcher an Stellen, wo das Nervennetz gänzlich zerstört war, in grösster Menge angehäuft lag; die Schärfe der Contouren des Nervennetzes ist an diesen Stellen

verloren gegangen. Mit Carmin färbte sich das Nervennetz im Allgemeinen gut, mit Ausnahme der Stellen, welche in höherem Grade der eben erwähnten Veränderung verfallen waren. In den Rückenmarken No. 2 und 3 ist das Nervennetz viel besser erhalten.

Zum Schlusse muss gesagt werden, dass die Veränderungen, die das Atropin erzeugt, nahezu dieselben sind, wie die bei der Morphiumvergiftung beschriebenen. Die Kerne sind in gleicher Weise und in gleichem Maasse verändert, die Zellen sind etwas schwächer unter der Einwirkung des Atropins als unter der Einwirkung des Morphiums; die pathologischen Erscheinungen seitens der Gefässe und die Veränderungen des Nervennetzes treten viel intensiver nach Morphium als nach Atropin auf.

Argentum nitricum. Meine Versuche mit diesem Präparate brachte ich ebenso zu Werke, wie die vorigen. Hund No. 1 erhielt 30 Gran (1 Theil Argent. nitric. auf 100 Theile Wasser) per os. Häufiges Erbrechen mit grossen Mengen einer weissen schaumigen Flüssigkeit, Tod — nach 7 Stunden.

Hund No. 2 erhielt 20 Gran: Tod nach ca. 20 Stunden.

Hund No. 3 lebte 17 Tage
„ No. 4 „ 36 „
„ No. 5 „ 48 „
„ No. 6 „ 180 „

Hund No. 3 erhielt 74 Gran (X×5+III×8)
„ No. 4 „ 93 „ (XVIII×3+IX×5)
„ No. 5 „ 123 „ (XLI×3)
„ No. 6 „ 202 „ (LXVI×1+XX×2+XXX×3).

Es ist kaum nöthig zu bemerken, dass fast jede Gabe Erbrechen im Gefolge hatte, dass also die angeführten Zahlen nur relative Bedeutung besitzen zur Beurtheilung der Quantitäten von Silbernitrat, die das Thier thatsächlich aufgenommen hat.

Die Hunde magerten rasch ab, verloren den Appetit (den Hund No. 6 fütterte ich lange Zeit hindurch mit Milch), verfielen in Marasmus, lagen unbeweglich in ihrem Behältniss und starben stark abgemagert in diesem Zustande.

Die Section ergab Hyperämie der Dura cerebralis. Die Gefässe der letzteren (insbesondere im Falle No. 1) sind erweitert und nehmen sich wie ein röthliches Netz aus, welches stellen-

weise durch Inseln von unregelmässiger Form und mehr intensiver Färbung unterbrochen ist. Die Pia hat das gleiche Aussehen. Das Gewebe des Gehirns ist hyperämisch, schlaff. Der Wirbelkanal enthält eine beträchtliche Menge einer wässerigen röthlichen Flüssigkeit; im Falle No. 1 befand sich im Wirbelkanale an der Lendenanschwellung, auf der vorderen Seite zwischen Dura und Innenfläche des Kanals, ein lockeres Coagulum von nahezu schwarzer Farbe, das über mehr als 3 cm sich erstreckte. Der Dura selbst liegen viele Extravasate auf, insbesondere der Vorderfläche der Anschwellungen entlang. Die Venen der vorderen und hinteren Rückenfissur sind in ihrer ganzen Länge beträchtlich gespannt und schimmern in Gestalt bläulicher Stränge durch. Die Erscheinungen der Hyperämie sind nicht minder scharf auch in der Pia ausgeprägt.

Auf Schnitten erscheint das Rückenmark stark hyperämisch, besonders was die graue Substanz anbelangt. Dieselbe stellt in der Region der Lendenanschwellung eine entsprechend contourirte Fläche nicht grauer, sondern rother Farbe dar mit einer Menge hervortretender dunkelrother Punkte, vorzugsweise in den Vorderhörnern.

Das Gewebe des Rückenmarkes ist schlaff, von nahezu teigartiger Consistenz. In den Bronchien befindet sich eine ungeheuere Menge schaumigen Schleimes, in den Lungen — die Erscheinungen der Hyperämie.

Die Leber ist thonfarben, von teigartiger Consistenz, ebenso die Milz. In den Nieren, an der Grenze der corticalen und der medullaren Schichten, ist eine schwach angedeutete Zone mit röthlichem Farbentone zu sehen.

Im Magen findet man ungeheure Mengen eines weissen schaumigen Schleimes, die Wandungen des Magens haben eine grauschiefrige Färbung; man sieht auch Erosionen und ulcerirte Flächen, die von dunkelschiefrigen Schorfen bedeckt sind. Die Verzweigungen der Gefässe sind deutlich ausgeprägt.

Dieselben Erscheinungen, nur in geringerem Grade, werden in Dick- und Dünndärmen beobachtet.

Bei der Section der Hunde No. 3, 4, 5, 6 waren ausser den Erscheinungen einer beträchtlichen Abmagerung die constanteren folgende:

Mässige Hyperämie der Häute des Gehirnes und des Rückenmarkes, Oedem und Anämie des Gehirnes, schwach ausgeprägte Röthung der grauen Substanz des Rückenmarkes, insbesondere um den Centralkanal herum, thonfarbene Leber und Milz — beide von teigartiger Consistenz. Die Schleimhaut des Magens und der Därme hat eine grauschiefrige Farbe, ist verdickt und mit Schleim bedeckt.

Im ganzen Rückenmarke konnte ich keine einzige Zelle entdecken, die wenigstens annähernd einer normalen ähnlich wäre. Protoplasmatische Fortsätze fehlen gewöhnlich sowohl den aus dem frischen Rückenmarke isolirten Zellen, als auch denjenigen, die auf dem Querschnitte aus einem gehärteten Präparate sich befinden. Die überwiegende Mehrzahl der Zellen ist von grossen Vacuolen durchsetzt. Wie man aus der Beobachtung einer ganzen Reihe von Zellen ersehen kann, bleibt in Folge der Vacuolisation von einer Zelle nichts übrig als ein ungewöhnlich dünnes, sichelförmiges Gebilde, das am Rande eines leeren Raumes liegt. Von der Anwesenheit dieses sichelförmigen Restes sich zu überzeugen vermag man zuweilen nur mit Hülfe von starken Vergrösserungen (Hartn. $\frac{3}{10}$). Es sind nur sehr wenige Zellen aufzufinden, deren Veränderung auf trübe Schwellung des Protoplasmas sich beschränkte. In geringer Anzahl kommen Zellen vor, die Massen eines grobkörnigen Detritus darstellen.

Die Veränderungen in den Zellen der Rückenmarke No. 3, 4, 5, 6 sind sehr constant und ziemlich mannichfaltig. Ausser Zellen mit zahlreichen Vacuolen, die bei No. 1 vorwiegen, und ausser Zellen mit trüber Schwellung sieht man Zellen mit vollkommen zerfallenem Protoplasma. Es kommen Zellen vor, deren Kern von einer äusserst geringen Menge feinkörnigen Protoplasmas umgeben ist, jedoch in nicht so ausgeprägtem Maasse, wie dies nach Morphiumvergiftung beobachtet wird.

Verhältnissmässig wenige Zellen besitzen ein blasses, schwach mit Carmin sich tingirendes Protoplasma. Solche Zellen sind ihrem Volumen nach gewöhnlich die grössten, weisen absolut keine Fortsätze auf, selbst noch so kurze, und treten scharf aus dem herumliegenden Gewebe hervor — sowohl durch ihre Färbung, als durch ihren hyalinen Glanz.

In dem Maasse, in welchem nach Vergiftung mit Morphium

und Atropin die Veränderungen der Kerne der Ganglienzellen (ihr grobkörniger Zerfall) constant und charakteristisch waren, in demselben Maasse sind diese Veränderungen unbedeutend im Rückenmarke von Hunden, die durch acute resp. chronische Vergiftung mit Silbernitrat zu Grunde gegangen waren.

In vielen Zellen stellt der Kern keine bestimmten Abweichungen von der Norm dar.

Die Veränderungen der Gefässe sind bei der Vergiftung mit Höllenstein viel bedeutender als bei der Vergiftung mit Morphium und Atropin. An isolirten Gefässen der Rückenmarke No. 1 und 2 konnte man immer die Erscheinungen einer sehr intensiven venösen Hyperämie beobachten, die in den Venen und in den Capillaren durch ziemlich gleichmässige Erweiterung der Gefässlumina und Anfüllung derselben mit Blutkörperchen sich kundgab; übrigens erscheint zuweilen das Gefässlumen stellenweise verengt, dann aber im Gegentheil hat die Wandung, indem sie sich ausdehnt, stellenweise das Aussehen einer varicösen Erweiterung, die mit rothen Blutkörperchen angefüllt ist. Die Arterien erscheinen gewöhnlich entweder leer, oder rothe Blutkörperchen in äusserst geringer Anzahl enthaltend. Die Capillaren sind entweder beträchtlich durch Blut erweitert oder zwar gefüllt, aber ohne Lumenerweiterung. In den Arterien wiesen die Kerne der Intima und Media etwas vergrösserte Quer- und Längsdurchmesser auf. In den Venen und den Capillaren erschien das Volumen der Kerne ebenfalls vergrössert. Die subadventitiellen Räume enthielten stets beträchtliche Mengen sowohl rother, als auch weisser Blutkörperchen.

An Präparaten aus dem frischen Rückenmarke sind viele körnige und fettig-körnige Zellen zu sehen, insbesondere in der Nähe von Gefässen.

Auf Querschnitten aus dem gehärteten Rückenmarke vom Hunde No. 1 sind um die Gefässe herum, vorzüglich die centralen, ungeheure Mengen des plasmatischen Exsudates gelagert, meistentheils in Gestalt formloser, structurloser Massen.

Auf Querschnitten aus dem gehärteten Rückenmarke, vorzugsweise der Hunde No. 5 und 6, bestehen zahlreiche locale Blutergüsse.

In der grauen Substanz, auf Querschnitten aus dem Rücken-

marke No. 1, kamen überall Producte eines feinkörnigen Detritus vor, sodass das ganze Gesichtsfeld zuweilen als homogene feinkörnige Masse sich darstellte, und es unmöglich erschien inmitten dieser Masse irgend eine Structur zu entdecken.

In den Rückenmarken No. 3 und 4, insbesondere aber 5 und 6, fanden sich ausser den beschriebenen Blutergüssen und Ausschwitzungen eines plasmatischen Exsudates auch, obwohl in geringerer Menge, Producte eines feinkörnigen Detritus, der an denjenigen Stellen vorwiegend war, an welchen das Nervennetz vorzugsweise zerstört erschien. Ueberall ist die Deutlichkeit der Contouren dieses Netzes verloren gegangen. Nur eine im Verhältniss unbedeutende Anzahl der betreffenden Fäserchen färbte sich mit Carmin, jedoch blos auf geringe Strecken.

Die überwiegende Mehrzahl der Nervenfasern der weissen Substanz präsentirte sich bei Hunden, die mit Höllenstein vergiftet waren, sowohl an isolirten Präparaten als auch an Querschnitten aus dem gehärteten Rückenmarke, mit gut erhaltener Markscheide und gut erhaltenen Axencylindern. Zwischen unveränderten Fasern fanden sich aber nicht selten auch solche, deren Axencylinder beträchtlich gequollen, undeutlich contourirt waren und der Markscheide entbehrten. Auf Querschnitten hatten die veränderten Fasern die Gestalt von rothen Kreisen, die mit einer dünnen, gelben peripherischen Schicht versehen sind; letztere machte nur den vierten Theil des gesammten Durchmessers der Faser aus. Die Dicke solcher Fasern erreichte 25—30 μ. Die Axencylinder erschienen auf Querschnitten zuweilen als feinkörnige im Verhältniss schwach mit Carmin sich färbende Massen von unregelmässig runder Form.

Eine systematische Vertheilung der Nervenfasern, die auf diese Weise verändert waren, vermochte ich nicht zu eruiren.

Mithin ist bei der Betrachtung der Veränderungen, die das Rückenmark nach Vergiftung mit Silbernitrat aufweist, zunächst die Thatsache hervorzuheben, dass sowohl bei acuten Vergiftungen, als auch bei chronischen ungemein scharfe Veränderungen auftreten und dass selbst diese Veränderungen bei der acuten Vergiftung in gröberer Form ausgeprägt sind: die Vacuolisation der Ganglienzellen ist am bedeutendsten im Rückenmarke des Hundes No. 1, auch das ganze Gewebe der grauen Substanz ist in

diesem Falle am meisten verändert. Die allergrössten Mengen des plasmatischen Exsudates sehen wir ebenfalls hier.

Kaliumbromid. Ich reichte 6 Hunden Bromkalium in einer Lösung von 1 Theil Kaliumbromid auf 30 Theile H^2O.

Der Hund No. 1 erhielt am 1. Tage eine halbe Drachme, am 2. Tage — dieselbe Dose. Circa 5 Minuten nach Aufnahme der letzteren fiel das Thier nieder und verstarb, indem es einige krampfhafte Bewegungen machte. Der Hund No. 2 verstarb nach der 5. Aufnahme eines Scrupels (am 5. Versuchstage) unter Auftreten derselben Erscheinungen.

Hund No. 3 lebte 22 Tage
„ No. 4 „ 41 „
„ No. 5 „ 55 „
„ No. 6 „ 78 „

Hund No. 3 erhielt 130 Gran (10×V+5.XVI)
„ No. 4 „ 180 „ (5×XXXVI)
„ No. 5 „ 191 „ (5×XXV+3×XXII)
„ No. 6 „ 217 „ (5×XVII+3×ILIV).

Die Thiere wurden träge, apathisch und starben beträchtlich abgemagert. Erbrechen kam nicht zur Beobachtung.

Irgend welche makroskopisch wahrnehmbare constante Veränderungen in den inneren Organen wurden bei der Section nicht constatirt.

Veränderungen der Ganglienzellen sind in den Rückenmarken der Hunde No. 5 und No. 6 am schärfsten ausgeprägt. Hier sehen wir eine ungeheure Menge von Zellen mit trüber Schwellung des Protoplasmas, auch Zellen mit zahlreichen Vacuolen von mannichfaltiger Grösse. Wie bei den übrigen Giften entbehren ebenfalls nach Bromkalium alle Zellen, die vom pathologischen Prozesse ergriffen sind, ihrer Fortsätze — sowohl an isolirten Präparaten, als auch auf Querschnitten aus dem gehärteten Rückenmarke. Häufig sieht man, wie Zellenfortsätze, die auf kurze Strecken erhalten sind, von kleinen Vacuolen durchsetzt erscheinen.

Bei Weitem seltener kommen Zellen mit schwach gefärbtem Protoplasma vor; auch nur in geringer Anzahl sind solche zu beobachten, deren Protoplasma eine grobkörnige Beschaffenheit besitzt.

Endlich sieht man auf Querschnitten aus den Rückenmarken No. 5 und 6 inmitten des gut gefärbten Gewebes der Vorder-

hörner eine beträchtliche Anzahl nahezu ungefärbter Scheiben (Hartn. $\frac{3}{4}$). Dieselben repräsentiren Zellen, oder besser — Reste von Zellen. Bei starken Vergrösserungen (Hartn. $\frac{8}{9}$) weisen sie einen ziemlich gut gefärbten Kern auf, in dessen Umgebung regellos äusserst zarte Fäserchen gelagert sind. Letztere scheinen in der Nähe des Kernes dichter zu liegen und gegen die Peripherie allmählich abzunehmen, sodass um die Ränder der Zelle herum, die unmittelbar von dem Gewebe der grauen Substanz gebildet werden, meistentheils ein durch nichts ausgefüllter Saum übrig bleibt. Eine ähnliche Veränderung der Zellen beobachtete man auch in den Rückenmarken von Hunden, die mit Morphium vergiftet waren. Somit treten bei der Vergiftung mit Bromkalium alle diejenigen Veränderungen auf, die ich oben beschrieben habe: bei No. 2 herrschten Zellen mit trüber Schwellung und Vacuolisation vor, bei No. 5 und 6 — Zellen mit Rarefaction und Vacuolisation des Protoplasmas.

In den Gefässen der Rückenmarke No. 1 und 2 gelang es nicht, irgend welche bestimmte Veränderungen, ausgenommen die schon erwähnten Erscheinungen einer Hyperämie, zu constatiren. Dagegen sind die Gefässe der Rückenmarke No. 3, 4, 5 und 6, zumal die Venen von kleinem Caliber, und die Capillaren mit Blutkörperchen angefüllt; in den Wandungen beobachtete man mässige Hyperplasie der Kerne, die Wandungen selbst wurden nur an wenigen Präparaten gequollen angetroffen. In den Rückenmarken der Hunde No. 5 und 6 begegnete man in der Nähe der Gefässe sowohl körnigen als auch fettig-körnigen Zellen, letzteren jedoch in geringerer Anzahl. Das plasmatische Exsudat, welches in den Rückenmarken No. 4 und 5 in kleinen Mengen zur Beobachtung kam, erschien im Rückenmarke No. 6 zu ungeheuren Massen angesammelt. Das ganze Gewebe der grauen Substanz, insbesondere im Rückenmarke des Hundes No. 6, zeigte sich in Gestalt eines feinkörnigen gut mit Carmin sich färbenden Detritus; selbst Spuren des Nervennetzes vermochte man nicht zu unterscheiden.

Es treten also bei chronischer Vergiftung mit Bromkalium unzweifelhafte Veränderungen im Rückenmarke auf, denjenigen ähnlich, die bei Vergiftung mit Morphium und Silbernitrat zu Stande kommen.

Von den Fragen, welche meine Untersuchung berührt, halte ich nur 3 näher zu erörtern für nothwendig: hängen die aufgetretenen Veränderungen in der That von der Vergiftung mit den betreffenden Substanzen ab und nicht von irgend welchen nebensächlichen Umständen? Welcher Gruppe von pathologisch-anatomischen Veräuderungen gehören die von mir beschriebenen an? Stehen dieselben in Zusammenhang mit Erscheinungen intra vitam?

In Betreff der ersten Frage drängt sich zunächst die Vermuthung auf, ob nicht alle Veränderungen resp. ein Theil derselben der Inanition zuzuschreiben wären. Den ausschliesslichen Einfluss dieses Momentes zu widerlegen ist sehr leicht: Hunde, die nach acuter Vergiftung mit Silbernitrat zu Grunde gegangen sind, können ja keinesfalls als durch Hunger getödtete Thiere angesehen werden, — und doch waren die Veränderungen denjenigen sehr ähnlich, die im Rückenmarke nuch chronischer Vergiftung zur Beobachtung kamen. Dann starben die Hunde auch bei chronischer Vergiftung verhältnissmässig wenig abgemagert. Endlich werden ja bei der Inanition im Rückenmarke etwas abweichende Veränderungen constatirt.

Wie erklärt die pathologische Anatomie den Gang des Prozesses, und zu welcher Klasse von pathologisch-anatomischen Veränderungen kann man die oben beschriebenen rechnen? Freilich erscheinen zunächst Veränderungen in den Gefässen, worin man sich leicht zu überzeugen vermag bei der Betrachtung der Präparate. Es ruft also das Gift mittelbar oder unmittelbar Veränderungen in den Gefässen hervor. Die natürliche Folge davon sind Extravasate, plasmatisches Exsudat, Zerstörung und Infiltration des darunterliegenden Gewebes durch dieses Exsudat. Den grössten Theil der körnigen und fettig-körnigen Gebilde muss man auf Rechnung der Veränderungen in den Gefässen setzen [eine gewisse Menge dieser Gebilde stellt eine normale Erscheinung dar: Meyer[1]), Simon[2]), Tigges[3]) u. A.]. Ich er-

[1]) Meyer, Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirn. Archiv für Psychiatrie 3.

[2]) Simon, Ueber den Zustand des Rückenmarkes in der Dementia paralytica u. die Verbreitung der Körnchenzellen — Myelitis. Arch. f. Psych. 1. 2.

[3]) Tigges, Das Vorkommen von Körnchenzellen im Rückenmarke und dessen klinische Bedeutung. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie 27.

achte es für nöthig, einige Worte über das plasmatische Exsudat zu sagen. Zweifellos deutet seine Anwesenheit auf Veränderungen der Gefässe hin, und sein Auftreten in der Eigenschaft eines fremden amorphen Körpers im Rückenmarke muss unfehlbar zur Zerstörung des darunterliegenden und benachbarten Gewebes führen, ebenso zum körnigen Zerfall der grauen Substanz, sodass sein Erscheinen und sein Antheil am allgemeinen pathologischen Prozesse sehr beträchtlich sein dürfte, wie ich[1]) mich auch überzeugen konnte bei der Untersuchung einer mehr chronischen Affection des Rückenmarkes.

Die Angaben in der Literatur sind in Betreff des plasmatischen Exsudates sehr wenig zahlreich. Mit genügender Deutlichkeit ist dasselbe von Hayem, der es bei acuter Myelitis gesehen hatte, beschrieben worden, dann von Langhans. Dagegen erscheinen die Angaben von Lockhardt, Clarke, von Benedict, von R. Arndt nicht vollständig genug. Vor kurzem ist dieses Exsudat von Danillo[2]), von Popoff[3]) und von mir[4]) beschrieben worden. Die angeführten Veränderungen seitens des Gefässsystemes sind allen Vergiftungen gemein, ein Unterschied besteht nur in der Intensität.

Die Ganglienzellen finden wir in hohem Grade degenerirt. Eine allgemeine Erscheinung bei der Veränderung der Zellen ist nach allen 4 Vergiftungen die, dass die den Gefässen am nächsten liegenden Zellen auch am meisten entartet sind, — ein Umstand, auf welchen schon Mierzejewsky[5]) und Ross[6]) hingewiesen hatten. Aber hier endigt das, was allen vier von mir untersuchten Giften gemeinsam zukommt, die Veränderungen der Zellen bei Vergiftung mit Morphium, Atropin und Bromkalium sind mehr unter einander ähnlich als bei Vergiftung mit Silbernitrat; die Veränderungen der Kerne nach Vergiftung mit Mor-

[1]) W. v. Tschisch, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes in der progressiven Paralyse der Irren. Dissertation. St. Petersburg 1883 (russisch).

[2]) Danillo, St. Petersburger Med. Wochenschrift 1880. No. 17.

[3]) N. Popoff, Dieses Archiv Bd. 93.

[4]) W. v. Tschisch, Neurol. Ctrbl. No. 16.

[5]) Mierzejewski, Arch. d. Physiol. 1875.

[6]) Ross, Brain. 1880.

phium und Atropin unterscheiden sich scharf von den Veränderungen nach Vergiftung mit Silbernitrat und Bromkalium.

Die trübe Schwellung des Zellenprotoplasmas, die in Versuchen mit acutester Vergiftung am häufigsten angetroffen wird, scheint das erste Stadium der Affection darzustellen; im Einklange mit den Aussagen von Hayem, Popoff u. A. und mit meinen eigenen Befunden darf man schliessen, dass die trübe Schwellung der Stabilität entbehrt und die Eigenschaft hat in andere Degenerationsformen überzugehen.

Der Zerfall des Zellenprotoplasmas in eine grobkörnige Masse stellt ebenfalls eine Eiweissdegeneration dar, aber die in solcher Weise veränderten Zellen erschienen ausserdem noch beträchtlich verkleinert, d. h. die ganze Zelle bestand aus einem Kerne, der von einer geringen Menge Körner umgeben war; folglich haben wir es hier schon mit einer Atrophie zu thun.

Was den Entwicklungsgang der letzten Degenerationsform anbelangt, so entsteht dieselbe, insofern ich sie verfolgen konnte, aus der vorhergehenden. Sie herrscht bei mehr chronischem Verlaufe der Vergiftung vor.

Neben Zellen mit angeschwollenem Protoplasma waren auch vacuolisirte Zellen vertreten. Die grössten Vacuolen und in reichlichster Anzahl kamen bei acuter Vergiftung mit Silbernitrat vor. Im Uebrigen war eine grosse Menge von vacuolisirten Zellen auch in Fällen mit subacutem Verlaufe vorhanden.

Sowohl aus dem Grunde, dass Zellen mit Vacuolen eine häufige pathologische Veränderung in den Rückenmarken von Hunden ausmachten, die durch acute Vergiftung zu Grunde gegangen waren (bei mehr chronischer Vergiftung waren diese Zellen sehr wenig vertreten), als auch aus dem Grunde, dass die Zellen durch Vacuolen in jene sichelförmigen Reste verwandelt werden, glaube ich, es wäre das richtigste diese Vacuolen als locale Atrophien anzusprechen, welche sehr schnell die völlige Zerstörung der Zelle herbeiführen.

Obwohl die eben genannte Veränderung schon längst bekannt ist und von vielen Autoren beobachtet wurde, bleibt die Natur derselben bis nun ganz unaufgeklärt. Bei starker Vergrösserung (Hartn. $\frac{3}{4}$) sah ich in den Vacuolen ein feines, schwach mit Carmin sich färbendes engmaschiges Netz; von der

Anwesenheit eines solchen Netzes vermochte ich mich jedoch nur an kleinen Vacuolen zu überzeugen. Weder eine homogene Flüssigkeit (Vulpian) vermochte ich in den Vacuolen zu beobachten, noch einen fettig-körnigen Detritis (Leyden), noch Pigmentkörner und weisse Blutkörperchen (Popoff).

Seitens einiger Autoren [Iwanoff[1])], ja selbst maassgebender (Charcot[2]) wurde in der letzten Zeit die pathologische Natur der Vacuolisation angezweifelt, und es ist die Vermuthung ausgesprochen worden, ob nicht diese Veränderung von der Methode der Erhärtung abhängig sei.

Insofern ich bei meinen Untersuchungen mich überzeugen konnte, hat eine solche Vermuthung gewisse Begründung. In der That schienen in schon gehärteten Rückenmarken vacuolisirte Zellen in grösserer Menge vorzukommen, auch die Vacuolen schienen grösser und zahlreicher zu sein. Indessen selbst bei Isolirung aus Stücken eines möglichst frischen Gewebes (4 Stunden Härtung in 1 pCt. Kali bichromici, dann in 40 pCt. Alkohol) erhielt ich nach acuter Vergiftung mit Silbernitrat Zellen, die zwar nicht in so exquisiter Weise wie auf Querschnitten aus dem gehärteten Rückenmarke, dennoch von zahlreichen Vacuolen durchsetzt erschienen. Aber ich glaube, dass man auch dem Umstande Rechnung tragen müsste, wie äusserst schwer es ist eine Zelle zu isoliren, die zahlreiche Vacuolen besitzt. Endlich, warum erwies sich die Vacuolisation bei Vergiftung mit Silbernitrat deutlicher ausgeprägt als bei der Vergiftung mit Atropin trotz der immer gleich gebliebenen Bedingungen der Erhärtung?

Angenommen, dass eine schwach angedeutete Vacuolisation doch keineswegs für den pathologischen Zustand der Zellen beweisend ist, dass vielleicht die Vacuolisation unter dem Einflusse der Erhärtungsflüssigkeit stärker hervortritt, behaupte ich auf Grund der Untersuchung von 40 Hunderückenmarken und circa 30 menschlichen Rückenmarken, dass eine Zelle mit einigen grossen Vacuolen unbedingt pathologisch ist. Somit, wenn auch die Vacuolen ein Product der Erhärtung repräsentiren, so ist dies

[1]) Iwanoff, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Centralnervensystems bei der Hundswuth. Dissertation. St. Petersburg 1883 (russisch).

[2]) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1874—1877.

jedenfalls ein Product, welches nur bei pathologischen Zellen zu Stande kommt.

Nahe dieser Veränderung steht ein Verhalten des Protoplasmas, bei welchem die Zellen blass, von abgerundeter Gestalt und ohne ihre Fortsätze erscheinen. Ein solches Verhalten scheint eine mehr chronische Veränderung des Rückenmarkes zu charakterisiren als die Vacuolisation.

Soweit ich es zu verfolgen vermochte, entsteht diese Form nicht aus irgend einer anderen, sondern direct aus der normalen — beide sind durch eine Reihe von Zwischenformen verbunden.

Endlich ist als nächstes und, wie es scheint, letztes Stadium der langsam sich abspielenden Degeneration der Zellen die Rarefaction zu betrachten, die bei chronischer Vergiftung mit Morphium und Atropin vorkommt. Dieselbe bildet, wie man aus der Beobachtung einer Reihe von Präparaten sich überzeugen kann, die definitive Entartung der blassen Zellen.

Der Kern erscheint bekanntlich — Hoffmann[1]), Adler[2]), Martineau[3]), Charcot und Gombault[4]), Proust und Joffroy[5]), Danillo, N. Popoff — als das am meisten stabile Gebilde, innerhalb einer Zelle und widersetzt sich schädlichen Einflüssen hartnäckiger wie das Protoplasma. In der That konnte es nicht gelingen, bei Vergiftung mit Silbernitrat und Bromkalium etwas Charakteristisches und Constantes in Betreff des Kernes zu entdecken. Dagegen sind bei chronischer Vergiftung mit Morphium und Atropin die Veränderungen in solchem Maasse constant und eigenthümlich, dass sie von selbst in die Augen springen.

Die Veränderungen der Kerne sind zweierlei; entweder be-

[1]) Hoffmann, Ueber die histologisch-pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen und des Neurogliagewebes des Gehirns. Vierteljahresschrift für Psychiatrie. 1875.

[2]) Adler, Ueber einige pathologische Veränderungen im Gehirne Geisteskranker. Arch. f. Psych. 1875.

[3]) Martineau, Inflammation aiguë générale de la substance grise de la moëlle épinière. Union medical. 1875.

[4]) Charcot et Gombault, Sur un cas d'atrophie musculaire protopatique. Archives de physiologie. 1875.

[5]) Proust et Joffroy, Contribution à l'étude de la myélite aiguë. Revue mensuelle de médicine et de chirurgie. 1878.

steht der Kern aus einer hellen Scheibe, die mit grossen, gut mit Carmin sich färbenden Körnern angefüllt ist (man kann dies als grobkörnige Degeneration des Kernes bezeichnen), oder enthält der Kern mehr blasse Körner, die in einer glänzenden doppeltbrechenden Scheibe gelagert sind (dies kann man als fettige Degeneration des Kernes bezeichnen). Es wirkt also das Morphium und das Atropin nicht nur auf das Protoplasma der Zellen ein, sondern auch auf die Kerne; dadurch unterscheiden sich beide Gifte scharf von der Mehrzahl aller schädlichen Einflüsse überhaupt, speciell auch von denjenigen Substanzen, die in dieser Hinsicht geprüft wurden (Phosphor, Arsen, Quecksilber, Blei, Silbernitrat und Kaliumbromid).

Die Veränderungen des Nervennetzes der grauen Substanz tragen offenbar denselben Charakter, wie die Veränderung der Ganglienzellen, abgesehen von jener Zerstörung, die das Nervennetz dank den Blutergüssen, der Ausschwitzung von protoplasmatischem Exsudat u. m. a. zu erleiden hatte.

In der weissen Substanz des Rückenmarkes sind entweder gar keine Veränderungen vorhanden oder mindestens nicht so deutliche, wie in der grauen Substanz — daher hebe ich dieselben nicht mit einer ähnlichen Sicherheit hervor, wie die obigen.

Kaum dürfte man dieses Ergebniss blos dadurch erklären können, dass die weisse Substanz ärmer an Gefässen ist. Rationeller wäre die Erklärung, das Gift wirke ausschliesslich oder mindestens vorzugsweise auf die graue Substanz als auf das Centrum ein und lasse intact die weisse Substanz, als Leiter. Eine solche Erklärung wird noch durch die Thatsache unterstützt, dass Danillo und N. Popoff bei ihren Untersuchungen das peripherische Nervensystem nicht afficirt fanden. Es wirken folglich in pathologisch-anatomischer Hinsicht die Gifte verschieden auf verschiedene Theile des Nervensystemes.

Alle beschriebenen Veränderungen besitzen, streng genommen, nicht sämmtliche Merkmale, nach welchen sie zu irgend einer genau bekannten pathologisch-anatomischen Form von Rückenmarksaffectionen gestellt werden könnten; am meisten nähern sie sich jedoch der sogenannten Myelitis centralis.

Endlich ist noch die dritte Frage zu beantworten: Was be-

leuchtet meine Untersuchung bezüglich der Veränderungen der Functionen des Rückenmarkes?

In der Darstellung erwähnte ich hauptsächlich das, was den Pharmakologen und Toxikologen bekannt ist, weil nur die chronische Vergiftung mit Morphium und Bromkalium Erscheinungen intra vitam hervorruft, die den Klinikern als Beobachtungsobject dienen, und doch besitzen wir keine in dem Maasse genauen Untersuchungen, dass man die Anfälle analysiren und aus denselben den dem Rückenmarke zukommenden Antheil abstrahiren könnte.

Jedenfalls existiren Angaben, dass beim Bromismus Anästhesie, schwankender Gang, Impotenz beobachtet wurden, die gleichen Erscheinungen treten in noch höherem Grade beim Morphinismus auf. Levinstein[1]), Burkart[2]) erwähnen atactische Erscheinungen. Im Falle von Levin[3]) waren die paralytischen Erscheinungen seitens der unteren Extremitäten so stark ausgeprägt, dass der Patient ohne Hülfe eines Stockes nicht zu gehen vermochte.

Aber die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes unter dem Einflusse von Morphium und Bromkalium, die Erhöhung unter dem Einfluss von Atropin und Silbernitrat, gleichfalls die übrigen Veränderungen in den Functionen des Rückenmarkes, müssen freilich in den beschriebenen Veränderungen der grauen Substanz, hauptsächlich der Ganglienzellen, also den Veränderungen des Centrums der Rückenmarksreflexe, ihre Erklärung haben. In Folge dessen dürfen wir jetzt behaupten, dass eine Veränderung in der Thätigkeit des Rückenmarkes von seiner pathologisch-anatomischen Affection abhängig ist. Hieraus wird es klar, in welcher Weise die Gifte, selbst in pharmakologischen Dosen, gewisse Effecte herbeiführen, da wir nun wissen, worin die Einwirkung der Gifte nicht nur auf die Thätigkeit des Rückenmarkes, sondern auch auf die morphologische Structur des letzteren stattfindet.

[1]) Levinstein, Die Morphiumsucht. 1876. Berl. klin. Wochenschr. 1875.
[2]) Burkart, Die chemische Morphiumvergiftung in Folge subcutaner Morphiuminjectionen. Bonn 1877.
[3]) Levin, Deutsche Zeitschrift für practische Medicin. 1874.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VII. Fig. 4—5.

Fig. 4. Querschnitt der grauen Substanz in der Region der Lendenanschwellung eines Hundes (No. 4), der mit Atropin vergiftet war. Blasse Zellen und Zellen mit trüber Schwellung; die Kerne mit grobkörnigem Zerfall und fettiger Degeneration. Oben eine Zelle mit unbedeutender Quantität grosser Körner, die um den Kern herum gelagert sind.

Fig. 5. Querschnitt der grauen Substanz in der Region der Lendenanschwellung eines Hundes (No. 8), der mit Morphium vergiftet war. Zelle mit trüber Schwellung, blasse Zellen, Zelle mit Vacuolen. A Zelle mit Rarefaction des Protoplasmas, ist in der Nähe eines Gefässes gelagert.

X.

Ueber die Cowper'schen Drüsen.

Von Dr. H. Stilling,

I. Assistenten des pathologischen Instituts zu Strassburg.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 6—7.)

Bilharz fand bei der Untersuchung der Geschlechtsorgane zweier Eunuchen die Cowper'schen Drüsen von der nehmlichen Grösse, welche sie gewöhnlich zu haben pflegen. Sie gehören somit, schliesst Hyrtl, ganz gewiss dem uropoetischen, nicht dem Genitalsysteme an[1]).

Auch Henle[2]) und Langerhans[3]) zählen sie zu den Harnwerkzeugen, weil es nicht möglich ist Unterschiede zwischen den Drüsen der Kinder und Erwachsenen aufzufinden, wie man sie von der Prostata kennt, die ihre volle Ausbildung bekanntlich erst nach der Pubertät erreicht.

Aber trotzdem werden wir die kleinen Organe als Zubehör des Geschlechtsapparates anerkennen müssen.

[1]) Handb. der topograph. Anatomie. 1871. II. S. 120.

[2]) Eingeweidelehre. 1873. S. 413.

[3]) Dieses Archiv Bd. 61. S. 225.

Gegen Bilharz zeigte Schneidemühl [1]), dass sie bei Thieren, welche in früher Jugend castrirt wurden, erheblich in der Entwicklung zurückbleiben, und ich stellte für das Kaninchen fest, dass während der Begattung nicht allein in der Prostata und den Samenblasen, sondern auch in den Cowper'schen Drüsen morphologische Veränderungen auftreten, welche nur als das Ergebniss einer secretorischen Thätigkeit betrachtet werden können [2]).

Indem ich wegen der Untersuchungsmethoden auf die angeführte Abhandlung verweise, gebe ich im Folgenden die vor Kurzem versprochene ausführlichere Darstellung der Verhältnisse der Cowper'schen Drüsen.

Das männliche Kaninchen besitzt, wie ich früher erwähnte [3]), deren vier, ein unteres und ein oberes Paar.

Das erstere liegt unterhalb der Prostata zwischen Pars membranacea der Urethra und dem Rectum, eingeschlossen in die Musculatur des Beckenausgangs. Beide Drüsen stossen in der Mittellinie zusammen und werden nur durch einen schmalen Streifen Bindegewebe getrennt.

Sie sind länglichrund, platt, beinahe bohnenförmig. Ihre Länge beträgt 1—1,3 cm, ihre Breite 0,2—0,5, ihre Dicke 0,3 cm. Die Consistenz ist nicht unbeträchtlich, die Farbe blassgelb.

An ihrer Oberfläche springen zahlreiche kuglige, sehr dünnwandige, mit einer hellen Flüssigkeit gefüllte Bläschen vor, welche im Mittel einen Durchmesser von 3 mm erreichen und dem Organ auf dem Schnitt ein fächeriges Ansehen verleihen.

Der Ausführungsgang verlässt die Drüse in dem unteren Theil der vorderen Fläche und mündet 4—5 mm unterhalb des Colliculus seminalis auf einer kleinen schräg gestellten Falte in die Harnröhre. Er ist weit genug, um eine ziemlich dicke Schweinsborste eintreten zu lassen. Mit Mühe kann man ein Tröpfchen klarer, neutraler oder schwach alkalischer Flüssigkeit aus ihm herauspressen, in welchem Essigsäure eine Gerinnung nicht hervorruft. —

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin u. vergl. Pathologie. VI. S. 329 ff.

[2]) Beobachtungen über die Function der Prostata u. s. w. Dieses Archiv Bd. 98. S. 1 ff.

[3]) a. a. O. S. 4.

Die oberen Cowper'schen Drüsen stellen ein paariges Organ vor, welches in der Höhe der Ampulle des Vas deferens zwischen dieser und den Samenblasen gelegen ist. Es besteht gewöhnlich nur aus zwei 0,3—0,5 cm langen und 0,2—0,3 cm breiten Blindsäckchen, welche in einen Ausführungsgang übergehen, dessen Länge 1 cm, dessen Breite 1—2 mm beträgt. Er mündet in den Anfangstheil der Urethra, seitlich und oberhalb des Colliculus seminalis. Seine Wand ist sehr dünn; er wird durch eine geringe Quantität klaren Drüsensecrets in Ausdehnung erhalten.

Durch die Einschaltung jener blasenförmigen Erweiterungen zwischen die Hauptausführungsgänge und die Ausführungsgänge der einzelnen Läppchen wird der feinere Bau der Drüsen etwas complicirt; man thut daher wohl mit der Schilderung des ausführenden Apparates zu beginnen.

Die Wand der Hauptausführungsgänge besteht aus einer verhältnissmässig mächtigen bindegewebigen Propria mit vielen elastischen Fasern, welche aussen von einem Ring glatter Muskeln begrenzt wird. Ihr Epithel ist zweischichtig. Die obere Reihe wird von cylindrischen Elementen gebildet, deren ovale Kerne die ganze Zelle bis auf einen schmalen inneren, homogenen Saum erfüllen. In der zweiten Schicht finden sich kleine rundliche oder kubische Zellen mit runden Kernen. Ihr Protoplasma ist fein granulirt.

Die bläschenartigen Behälter haben eine Wand von geringer Mächtigkeit. Das Epithelium zeigt meistens 2 Schichten; die obere Lage besteht aus glatten Zellen mit ovalen, die untere aus kubischen mit runden Kernen. An Stelle der letzteren finden sich von Strecke zu Strecke grosse quadratische oder oblonge Elemente, die sich in Picrocarmin lebhaft gelb färben und auch in Präparaten, welche mit Alauncarmin oder Alauncochenille tingirt wurden, durch einen gelblichen Ton auffallen. Die ovalen oder runden, mit Kernkörperchen versehenen Kerne liegen zunächst dem freien Ende der Zelle; in der Umgebung desselben ist das Protoplasma homogen, der grössere Theil desselben jedoch weist strichförmige Zeichnungen auf, die sich bei geeigneten Vergrösserungen als feine Stäbchen zu erkennen geben.

An manchen Orten findet sich nur eine Zelllage. Drei oder vier schmale Cylinderzellen wechseln mit einer oder mit zweien

dieser Stäbchenzellen ab. Statt eines cylindrischen sieht msn bisweilen auch zwei kleinere kubische Elemente. Die Stäbchenzellen werden um so zahlreicher je näher man den eigentlichen Ausführungsgängen der Drüsenläppchen kommt. Sie sitzen in diesen der Membrana propria in ununterbrochener Folge auf. (Taf. VII, Fig. 6A.)

Den Uebergang zu den Endbläschen vermitteln, wie in den Speicheldrüsen, besondere Schaltstücke mit niedrigem langgestrecktem Epithel, dessen Kerne sich in den meisten Tinctionsflüssigkeiten sehr lebhaft färben.

Die Drüsenzellen selbst sind pyramidenförmig. Ihr Protoplasma ist im frischen Zustande sehr hinfällig, es ist sehr hell, man bemerkt nur hie und da in ihm einzelne Körnchen oder Andeutungen eines Fadenwerkes.

Der Kern liegt in der Nähe des basalen Theiles der Zelle. Er ist an frischen Objecten nicht sichtbar, in Alkohol — auch in Chromsäurepräparaten ist seine Form sehr wechselnd. Bald scheint er zackig, homogen, glänzend, bald oval oder mehr rundlich, mit deutlichen Kernkörperchen versehen. Die erste Art färbt sich sehr intensiv, die zweite schwieriger.

Nicht alle Zellen sind von gleicher Grösse, manche fallen durch bedeutende Dimensionen auf. Die Kerne der letzteren haben gewöhnlich die zuerst erwähnten Eigenschaften.

Die Contouren des Zellkörpers sind sehr scharf; das Lumen des Drüsenganges ist klein und scharf begrenzt.

Neben dieser Form finden sich auch Querschnitte von Kanälchen mit zwar ebenfalls pyramidenförmigen, aber kleineren und dunkleren Elementen. Der letztere Umstand ist durch eine gleichmässig feine Granulirung des Protoplasma bedingt. Die Kerne liegen wie bei den anderen in dem der Membrana propria zugewandten Theile. Sie sind stets oval oder rund und mit Kernkörperchen ausgestattet.

Die Grenzen der Zellen sind weniger deutlich wie in den hellen Abschnitten, aber sie sind noch gut zu erkennen.

Diese Beschaffenheit der Zellen, welche sich, wie wir unten sehen werden, dem Aussehen derselben in der thätigen Drüse nähert, wird in dem nicht gereizten Organ nur in einzelnen Bezirken beobachtet; um so weniger, je länger man das untersuchte

Thier allein gehalten hat. Bei Kaninchen, welche vor dem Tode 4—6 Wochen isolirt gewesen waren, habe ich die dunkelen Elemente überhaupt vermisst. (Vergl. Taf. VII, Fig. 6).

Die an elastischen Fasern reiche Bindesubstanz des Organs bietet wenig Bemerkenswerthes. Die Endbläschen sind in ein korbähnliches Geflecht gelagert, welches sich von dem Gerüst anderer Drüsen nicht unterscheidet. Der structurlosen Membrana propria liegen aussen oft glatte, den sogenannten Ranvier'schen Zellen ähnliche Körperchen an.

Eine besondere Erwähnung verdient das Vorkommen zahlreicher quergestreifter Muskelfasern in dem interstitiellen Gewebe und zwischen den Kanälchen selbst. Der Einlagerung dieser Muskelbündel verdankt die Drüse das stark gelappte Aussehen, welches von einigen Schriftstellern hervorgehoben wird.

Die Stelle der quergestreiften vertreten in dem oberen Drüsenpaar glatte Muskeln, welche die Blindsäckchen, in die sich der Ausführungsgang theilt, in starker Lage umgeben.

Die Säckchen entsprechen den blasenförmigen Behältern der unteren Drüse. Sie sind stark gefaltet und haben eine dünne Wandung. Die Form des Epithelium ist nicht constant. Gewöhnlich findet man schmale Cylinder — mit ovalen und eine untere Reihe kubischer Zellen mit runden Kernen. Auch hier fügen sich an manchen Stellen grosse Stäbchenzellen zwischen die anderen ein. Die Ausführungsgänge der Drüsenläppchen haben ein schönes Stäbchenepithel und die noch innerhalb der ringförmigen Muskelschichten gelegenen Endbläschen unterscheiden sich in ihrem Verhalten in Nichts von dem, was über die untere Drüse gesagt wurde. —

Nach der Begattung zeigen die Ausführungsgänge der einzelnen Läppchen keinen runden oder ovalen, sondern einen buchtigen Querschnitt. Sie sind mit körniger Masse erfüllt.

Die Kerne der Stäbchenzellen sind fast sämmtlich rund und liegen mehr in der Mitte des Elementes. Die Zellgrenzen sind verwischt, in vielen Fällen erscheint auch die Stäbchenzeichnung undeutlicher als in der ruhenden Drüse.

Die Kerne der Drüsenzellen sind rund, hell und haben deutliche Nucleolen. Sie nehmen den mittleren Theil der Zelle ein

oder füllen dieselbe fast ganz aus; der Epithelsaum ist niedriger geworden.

Das Protoplasma ist dunkel und fein granulirt. Die Contouren der einzelnen Elemente sind nicht mehr zu erkennen.

Das Lumen vieler Kanäle ist auffallend weit, unregelmässig begrenzt und mit derselben körnigen Substanz erfüllt, welche man in den Ausführungsgängen bemerkt. Dieselbe scheint das Product der Drüsenepithelien darzustellen.

Aber auch da, wo keine Lichtung sichtbar ist, sind die Zellen kleiner als in dem ruhenden Organ; es gewinnt deshalb bei oberflächlicher Betrachtung den Anschein, als wenn mehr Kerne vorhanden wären.

Nur in wenigen Abschnitten trifft man noch protoplasmareichere Elemente mit wandständigen Kernen und sichtbarer Begrenzung. Helle Acini aber, wie sie den Hauptbestandtheil der ruhenden Drüse ausmachen, finden sich nach der Begattung nirgends. (Taf. VII, Fig. 7.) —

Man wird, ohne zu weit zu gehen, aus den hier mitgetheilten Beobachtungen folgern dürfen, dass die Cowper'schen Drüsen in der That während des Begattungsactes secerniren, dass sie somit endgültig den Geschlechtsorganen zuzurechnen sind. Ihr physiologischer Zweck ist freilich noch dunkel. Es scheint gewiss zweifelhaft, ob ihr Secret einfach zur Vermehrung der Samenflüssigkeit diene, wie es von dem Safte der Prostata und der Absonderung der Samenblasen behauptet zu werden pflegt.

Ihre auffallende Entwicklung bei dem Kaninchen, dessen untere Drüse allein diejenige des erwachsenen Mannes an Grösse übertrifft, berechtigt vielleicht zu einer Frage, welche Henle für die Prostata aufzuwerfen geneigt ist: steht die Drüse bei dem Thiere, welches den Coitus so ausserordentlich häufig hintereinander vollzieht, in einer Beziehung zu der Erection?

Ist ihr Secret dazu bestimmt dem nachfolgenden Samen den Weg vorzubereiten, die Spuren des dem Leben der Spermatozoen weniger günstigen Urins zu verdrängen, die Schleimhaut der Harnröhre mit einem indifferenten Ueberzuge zu versehen?

Für den Menschen würde die nehmliche Vermuthung ausgesprochen werden dürfen, wenn man zugiebt, dass jenes klare, eiweissähnliche Fluidum, welches bei geschlechtlichen Erregungen

aus der Mündung der Urethra hervortritt [Urethrorrhoea e libidine Fürbringer's[1])] den Cowper'schen und nicht, wie mit gleichem Recht oder Unrecht versichert wird, den Littre'schen Drüsen entstammt.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VII. Fig. 6—7.

Fig. 6. Feiner Abschnitt der unteren Cowper'schen Drüse des Kaninchens; vor der Begattung. Alkohol, Alauncarmin, Glycerin. A Ausführungsgang.

Fig. 7. Aus derselben unteren Drüse; nach der Begattung. Alkohol, Alauncarmin, Glycerin.

Beide Figuren sind mit Hartnack Oc. III, Obj. 7 gezeichnet.

XI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Hemicephalie und Aplasie der Nebennieren.

Von Prof. C. Weigert.

Die Mittheilungen von Lomer im 98. Bande dieses Archivs S. 366 nöthigen mich einige Bemerkungen über den gleichen Gegenstand, der mich schon seit einer Reihe von Jahren beschäftigt, zu veröffentlichen. Ich hätte dieselben noch zurückgehalten, da ich gern noch mehr frische (nicht in dünnem Spiritus eingelegte) Exemplare auf die fraglichen Anomalien untersucht hätte, aber da der Gegenstand einmal zur Sprache gekommen ist, so will ich lieber ganz kurz meine Erfahrungen mittheilen, zumal ich wohl kaum in der Lage wäre, in absehbarer Zeit die Untersuchungen zu Ende zu führen. Vielleicht wird durch diese erneute Mittheilung über den von Lomer angeregten Gegenstand das Interesse für eine Sache erhöht, die in Zukunft gewiss zur Aufklärung mancher die Nebennieren betreffender Fragen dienen könnte. —

Ich habe gerade auf das Verhalten der Nebennieren hin viele Fälle untersucht. **In allen** fand sich eine mehr oder weniger hochgradige Aplasie

[1]) Ueber Spermatorrhoe und Prostatorrhoe. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 207.

der Nebennieren, hingegen habe ich im Gegensatz zu den Erfahrungen Joh. Friedr. Meckel's[1]), Förster's, Ruge's und Lomer's niemals ein wirkliches Fehlen derselben constatirt. Wenn ich anfänglich keine Nebennieren sah, so stellte sich bei genauerem Untersuchen stets heraus, dass sie nur ungemein klein und in dem umgebenden Fettgewebe sehr versteckt waren. Ich möchte, um Missverständnisse zu vermeiden, aber gleich hier bemerken, dass ich die Angaben der genannten Forscher nicht im Mindesten anfechten will.

Auch ich kann also dies sonderbare Zusammentreffen von Hemicephalie und mangelhafter Nebennierenentwicklung jedenfalls bestätigen. Bei der auffallenden Häufigkeit, ja vielleicht Constanz dieses Zusammentreffens, auch da wo andere Missbildungen ganz fehlen, muss zwischen diesen beiden Affectionen irgend ein causaler Zusammenhang sein. Eine Möglichkeit dieser Causalverbindung kann man wohl von vornherein ausschliessen, nehmlich die, dass etwa die Nebennierenaplasie die Hemicephalie hervorgerufen hätte. Dagegen spricht schon der von Lomer erwähnte Umstand, dass bei den analog entstehenden Missbildungen, Hydrocephalie und Spina bifida, die Nebennieren normal sind. Es ist auch sehr unwahrscheinlich, dass ein solches Organ wie die Nebennieren so wichtige Theile wie Hirn und Schädel in ihrem Wachsthum beeinflussen könnte. Vielmehr dürften diese durch rein locale Umstände, die sich am oberen Körperende abspielen, bedingt sein. Dieser Umstand, dass die die Missbildung des Kopfes hervorrufenden Momente an einer von der Nebennierenanlage so entfernten Stelle angreifen, spricht auch sehr dagegen, dass beide etwa einer gemeinsamen Ursache ihre Entstehung verdanken. Hingegen weisen ja viele Untersuchungen darauf hin, dass gerade das Nervensystem, von dem bei der Hemicephalie so viel fehlt, mit den Nebennieren in einer engen entwicklungsgeschichtlichen Beziehung[2]) steht, so dass die letzte Möglichkeit, nehmlich die, dass die

[1]) Zwei der älteren Meckel hatten bereits ganz deutlich diese Verhältnisse angedeutet. Joh. Friedr. Meckel (Handbuch der pathologischen Anatomie. 1812. Bd. 1. S. 642 f.) sagt: „Vorzüglich findet man die Nebennieren mit mangelhafter Entwicklung des Schädels und des Hirns entweder kleiner oder auch ganz fehlen ... So fand mein Vater bei sechs hirn- und schädellosen Fötus die Nebennieren kleiner als gewöhnlich .... Ich selbst sah unter neun Fötus dieser Art bei zweien keine Spur von Nebennieren.“ Meckel citirt dann noch eine ganze Anzahl älterer Autoren mit ähnlichen Beobachtungen, u. A. Morgagni. S. 186 hat er den Defect der Nebennieren bei Acephalen erwähnt, der uns hier weniger interessirt.

[2]) Freilich ist in neuester Zeit eine Arbeit von Janosik (Max Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. 22) erschienen, welche diese enge Beziehung zum Nervensystem (speciell zum Sympathicus) leugnet. Aber die factische Richtigkeit von Janosik's Mittheilungen zugegeben, so könnte immerhin die allgemein verbreitete Annahme richtig sein. Die Nebennieren brauchten zum Nervensystem nur in der Beziehung stehen, dass das Vorhandensein gewisser nervöser Apparate zur Ausbildung oder zum Bestehen derselben nothwendig ist, ohne dass sie selbst aus Nervengewebe hervorgingen. So sehen wir ja auch die

hochgradigen, am Kopfende vorhandenen Störungen dieses Systems die Nebennierenaplasie bedingen möchten, sehr viel Wahrscheinlichkeit bietet. Auch die interessante Mittheilung Lomer's, dass in einem Fall von Encephalocele occipitalis dieselbe Combination mit Nebennierenaplasie vorlag, spricht sehr zu Gunsten dieser Anschauung.

Es fragt sich nun, welche Theile des Nervensystems, von dem ja recht viel bei der Hemicephalie fehlt resp. fehlen kann, zu dieser Nebennierenaplasie in causalem Verhältnisse stehen. Hierbei kann man zunächst per exclusionem von einigen Theilen absehen. Die, freilich sehr häufige, Mitbetheiligung des oberen Rückgrats und Rückenmarks ist nicht nöthig zur Entstehung der Nebennierenaplasie. Ich habe speciell darauf geachtet. Wenn demnach das Rückenmark auch in seinem oberen Theile vorhanden sein kann, ohne dass die Nebennierenaplasie fehlt, so kann man sogar noch weiter gehen und constatiren, dass auch von dem Schädelinhalte ein gewisser Theil da sein kann, trotzdem die erwähnte Anomalie der Glandulae suprarenales besteht. Ich habe vor mehreren Jahren einen Fall von Hemicephalus secirt, der 18 Stunden extrauterin gelebt hatte, dessen Athmungscentrum also angelegt war. Trotzdem bestand Aplasie der Nebennieren. Wir können demnach sagen: die Theile des Centralnervensystems vom Athmungscentrum abwärts haben keine so enge Beziehung zu den Nebennieren, dass ihr Vorhandensein auch die normale Beschaffenheit dieser letzteren zu Wege brächte. Ich kann auch nicht sagen, dass die Fälle, bei denen diese Theile fehlten, eine höhergradige Aplasie der Nebennieren aufgewiesen hatten.

Man darf aber nicht ohne Weiteres annehmen, dass die uns beschäftigende Missbildung im Unterleibe sicher von den höher liegenden Nervenapparaten der Schädelhöhle abhinge, z. B. vom Kleinhirn oder Grosshirn. Es befindet sich nehmlich am Kopfende ja noch ein Nervengebilde, auf das die anderen Autoren, wie es scheint, gar nicht Rücksicht nahmen, ich selbst erst in dem letztsecirten Falle achtete: das obere Ganglion des Sympathicus. In dem letztuntersuchten Falle fehlte dasselbe, das sonst auch bei Neugebornen leicht zu finden ist. Wenn man nun bedenkt, dass auch Marchand (dieses Archiv Bd. 81) einen Fall beschrieben hat, in welchem eine eclatante Beziehung in der Erkrankung des Sympathicus zu der der Nebennieren vorhanden war, so kann man gerade in dem Fehlen dieses Organs den Grund zu einer Aplasie der Glandulae suprarenales finden. Dieser Defect braucht wohlgemerkt nur eine Aplasie, kein Fehlen der Nebennieren zu bewirken, denn es ist mehr als wahrscheinlich, dass auch noch andere sympathische Apparate einen Einfluss auf die Entstehung der letzteren haben, so dass mit dem Wegfall des Ganglion cervicale supremum sympathici nur ein Theil der die Entwicklung jener räthselhaften Organe bedingenden Nervenmassen fehlte, die noch übrig bleibenden

willkürlichen Körpermuskeln in ihrem Bestande sehr von bestimmten nervösen Centren beeinflusst, ohne dass jene aus Nervengewebe bestehen.

von anderen Stellen herkommenden könnten immerhin Nebennieren, wenn auch in mangelhafter Entwicklung, entstehen lassen. Die Fälle von wirklichem Fehlen derselben, die ich selbst nicht beobachtet habe, müssten dann auch mit einem Defect dieses Restes der nervösen Apparate zusammenfallen. Welches dieser Rest ist, müssen weitere Untersuchungen lehren. Jedenfalls war in meinen Fällen der Brustsympathicus incl. der Splanchnici vorhanden. Ueber das Ganglion coeliacum hingegen kann ich nichts Sicheres angeben. Hierfür müssten ausgedehntere vergleichende Untersuchungen mit den Ganglien normaler Kinder gemacht werden, die anzustellen ich nicht in der Lage war.

Wenn ich nun gerade mit Rücksicht auf diesen Sympathicusdefect, auf den in Zukunft wohl besonders zu achten ist, meinte, dass die Nebennierenaplasie nicht ohne Weiteres von der Hirnaplasie abhinge, so geschah dies deshalb, weil ja sehr wohl durch die am Kopfende sich abspielenden Entwicklungsanomalien auch eventuell der Sympathicus direct mit betroffen sein könnte. Doch ist dies auch nicht nöthig. Wir wissen noch so wenig über die geheimnissvollen Beziehungen des Halssympathicus zum Schädelinhalt, dass der Defect des ersteren immerhin auch als eine Folge der mangelhaften Ausbildung des Centralnervensystems gedacht werden könnte. In diesem Falle würde, das Fehlen des Ganglion supremum sympathici sogar als constant vorausgesetzt (was ja erst zu beweisen wäre), doch die directe Ursache für den Nebennierenausfall im Hirndefect zu suchen sein und der Wegfall des Sympathicusabschnittes nur den Wegfall eines Mittelgliedes zwischen diesen Vorgängen bedeuten. Diese Fragen können alle vorläufig nur als Möglichkeiten erörtert werden. —

Von besonderem theoretischem Interesse ist noch das mikroskopische Verhalten der Nebennieren, über welches ich bei den bisherigen Bearbeitern dieses Gegenstandes keine Angaben finde. Viele Autoren sind bekanntlich der Meinung, dass nur die Marksubstanz der Nebennieren, nicht ihre Rinde mit dem Nervensystem in Beziehung stünde. Es müsste demnach in unserem Falle die Nebennierenrinde von normaler Beschaffenheit sein und die Kleinheit durch eine Aplasie oder ein Fehlen der Marksubstanz bedingt sein. Das ist aber nicht der Fall. Auch die Rinde ist wesentlich aplastisch und zwar in ähnlichem Grade, wie die (vorhandene) Marksubstanz. Der Durchschnitt einer solchen Hemicephalennebenniere sieht ganz dem einer normalen ähnlich, nur dass Alles gewissermaassen en miniature sich darstellt. Bei der Dunkelheit, die immer noch über der ganzen Lehre von den Nebennieren schwebt, werden einem solche „Widersprüche“ nicht auffallend erscheinen, aber sie müssen immerhin registrirt werden. Mit der Ansicht Janosik's, dass beide Abtheilungen der Nebennieren einen gemeinschaftlichen Ursprung haben, lässt sich hingegen meine Beobachtung wohl vereinigen.

2.

Aneurysma aortae dissecans.

Von Dr. med. B. Lüttich,
Arzt am städtischen Krankenhause zu Hannover.

Der von mir untersuchte Fall bot in pathologisch-anatomischer Beziehung manches Bemerkenswerthe.

Elise Pinkernelle, 36jährige Ehefrau, wurde am 14. April 1884 aus dem Armenhause in das städtische Krankenhaus zu Hannover überführt. Sie hat seit 3 Jahren an Herzklopfen, seit 1 Jahr an Kurzathmigkeit gelitten und seit 3 Wochen geschwollene Beine.

Stat. praes.: Hydropische Schwellung der Unterextremitäten. Herzdämpfung verbreitert bis zum rechten Sternalrand. Auf dem unteren Theil des Sternums langgezogenes systolisches und diastolisches Blasen. An der Herzspitze neben dem Geräusch 2 reine Töne. Puls klein, intermittirend. Leberdämpfung klein. Urin frei von Eiweiss. Pat. leidet an heftigen dyspnoëtischen Anfällen. Die während der ersten 3 Tage ausgeführten Temperaturmessungen ergaben subnormale Temperaturen (35,8—36,8° C.).

Nach Digitalis wurde der Puls anfangs voller und seltner intermittirend. Die dyspnoëtischen Anfälle kamen seltner und schwächer. Bald aber nahm der Verfall wieder zu, der Tod erfolgte am 25. April 1884.

Section. (Ich bemerke, dass die besonders veränderten Organe erst am Tage nach der Herausnahme von mir untersucht wurden, die Aufzeichnungen über den übrigen Befund, sowie die obigen Krankheitsnotizen verdanke ich den Herren Dr. zum Sande und Dr. Jens.) Allgemeiner Hydrops. Lungen theilweise der Brustwand adhärent. In beiden Oberlappen kleine käsig-kreidige Heerde in einer Ausdehnung von circa Wallnussgrösse. Kein Lungenödem. Chronische Stauungsleber und -Milz. Nieren mit verschmälerter Rindensubstanz und zahlreichen kleinen narbigen Einziehungen der Oberfläche. Herz: Cor bovinum. Sämmtliche Herzabtheilungen stark hypertrophisch. Rechter Ventrikel bis 0,8 cm, linker Ventrikel bis 2,5 cm dick. Herzfleisch blass-braunroth. Herzklappen sämmtlich normal bis auf leichte Fensterung der Pulmonalklappen. Schlussfähigkeit der Semilunarklappen am Präparate nicht mehr zu constatiren. Die Aorta, am Klappenring 11 cm im inneren Umfange, erweitert sich oberhalb desselben spindelförmig. Aus der Aorta ascend. führt eine rundliche Oeffnung der rechten Seitenwand von 3½ cm Durchmesser in einen an der Convexität dem Rohre anliegenden Sack. Der dem Herzen nähere Rand der Oeffnung liegt 2½ cm oberhalb des Klappenrandes und besteht in einer abgerundeten Kante, auch die hintere Umrandung der Oeffnung springt als Kante vor, während nach vorn und oben ein allmählicher Uebergang der Aortenwandfläche in die benachbarte Innenfläche des Sackes statthat. Der nach vorn und oben vor dem Sacke liegende Theil der Aorta zeigt in der Ausdehnung etwa eines 2 Markstückes eine unebene Oberfläche, welche den Eindruck macht, als sei in dieselbe an einzelnen Stellen hineingeschnitten und ein Theil der inneren Schicht der Gefässwand abgerissen. Aeusserlich geht die Wand der Aorta direct ohne halsförmige Einschnürung in die des Sackes über. Im Inneren des Sackes frische Leichengerinnsel, keine älteren Ablagerungen. Der Sack reicht neben der Aorta von der Convexität bis zum Klappenringe herab, er umgiebt das Aortenrohr an der rechten, hinteren und linken Seite, so dass nur ein etwa 2 cm breites Stück der vorderen Wand freibleibt, welchem die

Art. pulmonalis anliegt. Der Sack hat seine grösste Breite über der Mitte der Aorta ascend., hier von fast Faustgrösse, und verjüngt sich nach oben gegen den Arcus hin. Die Wand ist von der Dicke und Stärke der normalen Aortenwand, innen etwas uneben aber glatt. Dem Abgange der Anonyma und Carotis sin. entsprechend finden sich in der Aorta zwei in den Aneurysmasack führende Löcher von 1 cm beziehungsweise 0,5 cm Weite, die Arterienstämme selbst entspringen aus dem Aneurysma und sind völlig durchgängig. An der Anonyma ist noch auf einer Strecke von ½ cm die äussere Wandschicht auf einem Theil der Circumferenz abgehoben, so dass das innere Blatt mit halbmondförmigem freiem Rande nach unten vorspringt. Die Subclavia sin. entspringt direct aus dem Aortenrohr selbst. Die Aorta hat an dem Uebergange zum absteigenden Theil ihren normalen Durchmesser wieder erreicht. Makroskopisch zeigt die Innenfläche der Aorta keine Veränderungen ausser den erwähnten an der Eingangsöffnung des Aneurysma. Das Aneurysma geht von der Convexität des Arcus auf die hintere Wand der Aorta descend. über und hat hier überall ungefähr die Weite des Hauptrohres. Es reicht abwärts bis 11 cm unterhalb der Subclavia sin. und communicirt hier wieder mit der Aorta durch eine unregelmässig gerissene, von Fetzen der inneren Häute begrenzte Oeffnung. Das abnorme Lumen ist überall offen, ohne thrombotische Auflagerungen, die Innenfläche der Wand glatt und glänzend. Die Artt. intercostales entspringen aus dem Aneurysma, während ihr früherer Abgang aus der Aorta durch zwischen beiden Rohren communicirende Löcher angedeutet ist. In der Aorta abdominalis finden sich einige erhabene, gelblich gefärbte Stellen der Innenwand.

Mikroskopische Untersuchung:

Es wurden zunächst Schnitte der Aorta ascend. von einer Stelle, wo dieselbe makroskopisch noch normal erschien, aber am Uebergange in den Theil mit eigenthümlich gerissener Oberfläche untersucht. Die Intima war hier stark hypertrophisch. Während sie nach Henle im normalen Zustande in den stärksten Gefässen die Dicke von 0,03 mm kaum erreicht, fand ich sie 0,72—1,45 mm stark. Die Angaben Henle's beziehen sich auf in Wasser gequollene Schnitte der getrockneten Gefässwand, während ich Schnitte der erst in Müller'scher Lösung, dann in Alkohol gehärteten Objecte in Wasser quellen liess, dann färbte und theils in Glycerin, theils in Canadabalsam untersuchte. Bei der erheblichen Differenz kommen natürlich aus der verschiedenen Behandlung der Präparate möglicherweise resultirende Unterschiede nicht in Frage. Die Dicke der Intima war in den einzelnen Schnitten und an verschiedenen Stellen eines Schnittes verschieden, wodurch der innere Contour der Schnitte ein wellig gebogener wurde. Ebenfalls auf Hypertrophie deuteten heerdförmige, aber ohne scharfe Grenze in die Nachbarschaft übergehende Anhäufungen der Intimazellen hin, welche sich in verschiedener Tiefe der Membran, meist aber in der tiefsten Schicht zu 2 und mehreren in jedem Präparat von circa 1 cm Breite vorfanden. Die Kerne waren hier an mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten lebhafter tingirt, grösser und theils rundlich, theils drei- und mehreckig, theils in verschiedenen Richtungen in Fortsätze ausgezogen, während an den dazwischen liegenden Stellen die Kerne regelmässig mehr in der Oberfläche parallelen Ebenen ausgezogen waren. Die Grundsubstanz in den Wucherungsheerden war feingranulirt oder feinfasrig, die Fasern liefen aber nicht wie an den weniger veränderten Stellen im Ganzen der Oberfläche parallel, sondern in unregelmässigen welligen Zügen zwischen den Zellen hindurch. Die Media dagegen erschien auffallend verdünnt. Während sie nach Henle in der Aorta ascend. 0,80 mm stark sein soll, fand ich sie zu 0,25—0,50 mm. Structurveränderungen derselben waren nicht zu constatiren. Wenn man

daher nicht annehmen will, dass sie in dem Individuum von Haus aus besonders dünn war, so ist eine Atrophie durch einfachen Schwund ihrer Elemente anzunehmen. Die Adventitia bot nichts Besonderes.

Ein hiervon sehr verschiedenes Bild bieten Schnitte, welche aus dem unmittelbar an der Eingangsöffnung des Aneurysmas liegenden eine eigenthümlich unebene Oberfläche darbietenden Theil der Aorta selbst entnommen sind. Zunächst ist die Grenze zwischen Media und Intima an den meisten Stellen sehr verwischt, so dass man zu ihrer Auffindung erst mit stärkerer Vergrösserung die Muskelkerne der Media aufsuchen muss. Der Innencontour der Intima ist noch viel stärker wellig als an den früher beschriebenen Stellen. In zahlreichen Schnitten finden sich kleine zungenförmige Ausrandungen, an anderen ragen abgerissene Balken hervor. Es ist nicht anzunehmen, dass eine so unebene Oberfläche im Leben noch mit einer regelmässigen Endotheldecke versehen gewesen sei, wenn auch auf das Nichtvorhandensein der zarten Endothelzellen am Präparat wenig Gewicht zu legen ist. An dem Gewebe der Intima fällt vor Allem eine Rarefaction desselben an zahlreichen Stellen auf. Solche Stellen finden sich besonders unter den zungenförmigen Ausrandungen des Innencontours. Es sind hier kleine Lücken im Gewebe vorhanden, welche von theilweise mit Kernen besetzten Fasern durchzogen sind, wodurch eine Aehnlichkeit mit dem fächrigen Bau der Pocke entsteht. Auch in tieferen Schichten finden sich, wenn auch seltner, ähnliche Rarefactionen. Das übrige Gewebe ähnelt sehr wenig dem normalen Gewebe der Intima. Stärkere, auffallend stark lichtbrechende Faserbalken und feinere Fasern verlaufen in unregelmässig welligen Zügen. Dazwischen lagern sehr zahlreiche Zellen, deren Kerne mit Hämatoxylin sich sehr lebhaft färben; letztere sind rundlich, vieleckig oder spindelförmig mit der Längsaxe bald parallel der Oberfläche, bald schräg, bald rechtwinklig gegen dieselbe gestellt. An vielen Stellen liegen die Kerne sehr dicht zusammen, aber zwischen denselben befindet sich noch eine fein wellig-fasrige Substanz. Es entsteht eine bedeutende Aehnlichkeit mit Granulationsgewebe. Der Bau der Media weicht ebenfalls von dem normalen stark ab. Die stärkeren elastischen Faserlamellen und glatten Muskelfasern derselben sind von Rund- und Spindelzellen, welche theils einzeln, theils in Zügen liegen, stark durchsetzt. Diese Beschaffenheit erinnert an den Bau der Fibromyome. Auch die Gefässentwicklung in der Media ist stärker als normal. Die Adventitia besitzt ebenfalls besonders reichliche Capillaren, um dieselben finden sich Anhäufungen von Kernen. Da eine scharfe Trennungslinie der Intima und Media nicht vorhanden ist, so ist eine Messung jeder einzelnen Schicht nicht genau ausführbar. Beide sind ungefähr gleich stark, jede einzelne misst etwa 0,4—0,6 mm.

Es wurden ferner Theile der Aneurysmawand untersucht. Zunächst wurden in der Nähe der Eingangsöffnung an der Aorta ascend. der äusseren Wand des Sackes Schnitte entnommen. Dieselbe bestand aus 2 Schichten, einer inneren, deren Bau mit einer hypertrophischen Intima übereinstimmte, und einer äusseren, der Adventitia entsprechenden. Die Dicke der ersteren betrug 0,9 – 1,3 mm, die der letzteren 0,9 — 1,2 mm. Die Intima bestand aus fasrigen Lamellen, deren Fasern gerade oder leichtwellig, im Ganzen der Oberfläche parallel verliefen, und dazwischen liegenden Zellen mit meist länglichen Kernen. An einzelnen Stellen fanden sich letztere zu mehreren neben einander, alsdann einzelne von rundlicher Form und unregelmässiger gelagert. Die Adventitia bestand aus dichtem fibrillären Bindegewebe.

Aehnlich verhielten sich Durchschnitte durch die äussere Aneurysmawand am Arcus Aortae. Nur fanden sich hier zwischen Intima und Adventitia Reste einer Media als dünne, ungleichmässige und an vielen Stellen gänzlich unterbrochene Schicht, kenntlich an den gröberen elastischen La-

mellen und den stäbchenförmigen Kernen der glatten Muskelfasern. Die Dicke der Intima betrug an dieser Stelle 1,2—1,55 mm, die der Adventitia 0,6—1,0 mm.

In mehrfacher Beziehung abweichendes Verhalten bot dagegen die Wand des Aneurysma an der Aorta descendens nahe vor dem unteren Ende desselben. Die äussere Wand zunächst bestand aus 3 scharf von einander abgegrenzten Schichten, Intima, Media und Adventitia. Die Maasse der Intima betrugen 0,8—2,1 mm, die der Media 0,5 – 0,6 mm. Man sieht schon aus diesen Zahlen, dass die Intima von höchst ungleicher Dicke, die Media dagegen ziemlich gleichmässig dick war. In jedem Schnitt von circa 1 cm Länge wechseln dünne und dicke Stellen der Intima, wodurch der Innencontour stark geschweift wird, auch finden sich häufige Faltungen. Zwar ist der Dickenunterschied sicher erst durch Quellung so hochgradig geworden, jedenfalls aber im Leben schon als Folge ungleichmässiger Hypertrophie der Membran vorhanden gewesen. An der inneren Oberfläche finden sich um und in den Falten wohlerhaltene Endothelien. Die oberen Lagen der Intima zeigen ein wesentlich verschiedenes Verhalten von den tieferen. Die Grundsubstanz der oberen Lagen ist heller, anscheinend stärker gequollen, feinpunctirt und gefasert. Die Zellen derselben liegen meist in grösseren Abständen, sind der Mehrzahl nach spindlig ausgezogen, mit der Längsaxe der Gefässinnenfläche der Regel nach parallel gerichtet. An einigen Stellen scheint es, als ob die Ausläufer der Zellen mit einander zusammenhingen. An den dickeren Stellen der Intima finden sich hie und da zahlreiche mehrkernige Zellen, wirkliche Riesenzellen. Daneben ist eine Theilung in noch reihenweise neben einander liegende junge Einzelzellen vorhanden. Je weiter in die Tiefe, desto mehr finden sich neben den spindelförmigen Kernen runde und eckige, stellenweise in Haufen und Nestern zahlreicher zusammenliegend. In der untersten Schicht liegen fast ausschliesslich solche, von einer Richtung der Zellen ist nicht mehr die Rede. Dieselben liegen ferner weit dichter neben einander. Die Grundsubstanz ist in den tieferen Schichten erheblich stärker lichtbrechend, dichtpunctirt und wellig gefasert. Media und Adventitia bieten in ihrem Bau nichts Besonderes, erscheinen nur besonders stark vascularisirt.

Betrachten wir Schnitte der inneren Wand des Aneurysmas an der Aorta descendens, welche ihm und der Aorta gemeinsam ist, so finden wir an der dem Aneurysma zugekehrten Seite zunächst die neugebildete Intima mit den so eben beschriebenen Eigenthümlichkeiten. Die Dicke derselben betrug hier 0,32 – 1,35 mm. Darunter folgt wiederum eine Media von 0,12 – 0,18 mm Stärke ohne besondere Structuranomalien. Alsdann folgt die Intima der Aorta. Letztere bietet einige Besonderheiten. Sie ist auch stellenweise gefaltet und entschieden hypertrophisch, wenn auch in geringerem Grade als die Intima des Aneurysmas. An den meisten Stellen hat sie eine Dicke von 0,12—0,25 mm, jedoch kommen auch solche vor, wo sie die Dicke von 0,9 mm erreicht. An diesen letzteren findet sich auch dieselbe Structur, welche die benachbarte Intima des Aneurysma aufweist, hellere Grundsubstanz mit parallel der Oberfläche liegenden spindligen Kernen in den oberen Schichten, stärker lichtbrechende Substanz mit dichter liegenden, rundlichen und eckigen Kernen in den tieferen.

Die benachbarte ausserhalb des Bereichs des Aneurysma liegende Aortenwand zeigt dagegen bereits normales Verhalten, eine Intima von 0,18 bis 0,22 mm und eine Media von 1,0 mm, beide von normaler Structur.

Resumiren wir kurz die Hauptergebnisse unserer Untersuchung, so hat sich zunächst eine bedeutende Hypertrophie der Intima und eine wenn auch weniger hervorstechende Atrophie der Media in der Aorta ascend., und unmittelbar neben der daselbst befindlichen Eingangsöffnung des Aneurysma

eine hochgradige Destruction der ganzen Aortenwand gefunden. Das Aneurysma dissecans zeigt als bemerkenswerthesten Befund eine neugebildete, stark hypertrophische Intima in seiner ganzen Ausdehnung; in dem untersten Theil des Aneurysma neben der Aorta descendens ist dieselbe am stärksten gewuchert, ihre Elemente daselbst noch in lebhafter Hyperplasie begriffen. Es ist ferner festgestellt, dass die zur Bildung des Aneurysma führende Dehiscenz der Arterienhäute jedenfalls in der grössten Ausdehnung des Aneurysma innerhalb der Schichten der Media stattgefunden hat. Nur am dem Herzen nächsten Theil des Aneurysma, wo dasselbe seine grösste Ausdehnung erreicht hat, fehlte in der äusseren Wand desselben die Media, welche hier jedenfalls in Folge der starken Dehnung zu Grunde gegangen war. An dem unteren engeren Theil des Aneurysma findet sich der stärkste Theil der Media in der Aussenwand des Aneurysma, nur eine dünne Schicht in der Zwischenwand zwischen Aorta und Aneurysma. Es hat sich ferner an der Aorta descend. eine hochgradige Hypertrophie auch der Aortenintima gefunden.

Fragen wir nun nach dem Zustandekommen des Aneurysma, so ist es wohl im höchsten Grade wahrscheinlich, dass eine der Hypertrophie folgende Entartung der Intima an der Aorta ascend., wie sie von uns gefunden wurde, der Bildung vorangegangen und als Hauptursache derselben zu betrachten ist. Dass ein Trauma hinzugekommen sei, dafür haben wir in der Krankengeschichte keine Anhaltspunkte. Ungewöhnlich ist die Beschaffenheit der oberen Eingangsöffnung des Aneurysma. Man hat in anderen Fällen in der Regel einen scharfrandigen Riss durch die Arterienhäute gefunden, die Form der Oeffnung in unserem Fall und die theilweise abgerundeten Ränder derselben weisen auf einen längeren Bestand der Affection hin. Wie lange sie bestanden hat, lässt sich in keiner Weise erschliessen. Jedoch lässt sich nach der Dicke der neugebildeten Intima wohl vermuthen, dass sie mindestens mehrere Monate bestanden hat.

Neubildung einer Intima im Innern eines Aneurysma dissecans ist übrigens in ähnlichen Fällen bereits beobachtet, ausser bei dem von Quincke[1]) erwähnten Helmstedter'schen Fall auch bei einem neueren von C. Friedländer[2]). Letzterer hat überhaupt mit unserem Fall grosse Aehnlichkeit. Wie in unserm wurde auch bei diesem constatirt, dass die Trennung der Arterienwand in den Lamellen der Media stattgehabt hatte. Werfen wir noch die Frage auf, wie man sich die Neubildung einer Intima in der durch die Dehiscenz der Gefässwände gebildeten Höhle denken soll, so weist wohl Alles darauf hin, dass die Neubildung hauptsächlich von den Elementen der Gefässwand ausging, dass es sich nicht etwa um die Organisation einer Schicht weissen Thrombus handeln kann. Wir haben in dem untersten Theile unseres Aneurysmas, in welchem sich die Elemente der neugebildeten Intima noch in lebhafter Hyperplasie begriffen vorfanden, die dichteste Anhäufung offenbar noch jugendlicher Zellen in den dem Lumen des Sackes abgekehrten Schichten gefunden. Thrombusreste fehlten gänzlich.

Es sei noch bemerkt, dass das Präparat der Sammlung des pathologischen Instituts zu Göttingen eingereiht ist, und dass Herr Prof. Orth dem Verf. mit liebenswürdigster Bereitwilligkeit Abschnitte desselben zur mikroskopischen Untersuchung überliess.

[1]) Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. VI. S. 441.
[2]) Dieses Archiv Bd. 78. 2. S. 357.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. C. (Neunte Folge Bd. X.) Hft. 2.

XII.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Erysipels bei Gelegenheit der Typhusepidemie in Zürich 1884.

Von Dr. G. Rheiner,
Assistenten am pathologischen Institut zu Zürich.

(Hierzu Taf. VIII.)

Die im Frühjahr 1884 in Zürich stattgehabte Typhusepidemie, deren letzte Ausläufer bis weit in den Sommer hinein sich erstreckten, bot in ihrem Verlauf eine Reihe der interessantesten Complicationen, die bemerkenswerth genug erschienen, um Gegenstand weiterer pathologisch-anatomischer Untersuchung zu werden.

Die Frage der Aetiologie des Typhus überhaupt bildet noch einen der brennendsten Streitpunkte auf dem Gebiet mykotischer Forschung, diesem neuen, immer mehr aufblühenden Zweig der medicinischen Wissenschaften, der schon manche schöne Erfolge zu verzeichnen hat, die anfangen, auch für den practischen Arzt immer grössern diagnostischen Werth zu gewinnen.

Die Genese zahlreicher Krankheiten ist bereits offenkundig geworden, seit Henle[1]) 1840 darauf aufmerksam machte, dass manche pathologische Prozesse durch die Annahme eines Conta-

[1]) Henle, Von den Contagien und Miasmen und den contagiös-miasmatischen Krankheiten. Berlin 1840.

gium vivum sich erklären liessen. Er lehrte, dass dieselben in vielen Fällen bedingt sein müssten durch die Einwirkung organischer Keime, deren Statur wahrscheinlich in kleinsten pflanzlichen Organismen beständen. Der Grund, dass man dieselben bis anhin nicht gefunden, brauchte nicht auf minimaler Kleinheit zu beruhen, die selbst das Mikroskop nicht zu enträthseln vermöchte, sondern darauf, dass dieselben nicht von den umgebenden Geweben abgegrenzt werden könnten und in Folge dessen dem Auge des Untersuchers verborgen blieben.

Diese kleinsten, dafür um so heimtückischeren Gegner menschlichen und thierischen Lebens aus dem Dunkel der Organe hervorzuziehen und sichtbar zu machen, damit auch das Studium ihres Lebensprozesses zu ermöglichen, war seit langer Zeit das Bestreben zahlreicher Pathologen.

Ohne sich dem Vorwurf subjectiver Schmeichelei auszusetzen, darf wohl hervorgehoben werden, dass hauptsächlich Klebs es ist, der in voller Erfassung des Henle'schen Wortes dasselbe zum Zielpunkt weiterer langwieriger Untersuchungen gemacht und als rüstiger Vorkämpfer in der grossen Frage der Mykose sich bereits grosse Verdienste darum erworben hat. Den unermüdlichen Bestrebungen dieses Forschers, der schon vor Jahrzehnten Aussprüche that über die bedeutende Wahrscheinlichkeit parasitärer Genese mannichfacher Krankheitsprozesse, die anfangs angezweifelt und für irrig gehalten, nun doch immer mehr von den Fachgenossen als richtig anerkannt und bestätigt werden — ich erinnere nur an die schon längst aufgestellte Theorie mykotischen Ursprungs der Nephritiden, bei denen jetzt in neuester Zeit in mehreren Fällen der „sog. weissen Niere" Anschoppungen von ganzen Glomerulis und anderen Nierencapillaren[1]) mit Organismen durch geeignete Färbemethoden im hiesigen Laboratorium sich auch einem ungeübten Auge ganz scharf präsentiren, so dass ein Bild ähnlich der gelungensten künstlichen Gefässinjection entsteht — hat die medicinische Welt manchen grossen Fortschritt zu verdanken und ist aus dem Grundstein, den Henle gelegt, bereits ein mächtiges Gebäude entstanden, die Erkennung der Genese zahlreicher pathologischer Prozesse seit jener Zeit bedeutend gefördert worden.

[1]) Ernst, Zur Aetiologie der Nephritis. Inaug.-Dissert. Zürich 1884.

Wenn auch erst nach und nach die theoretischen und experimentellen Ergebnisse diesbezüglicher Arbeiten practische Verwendung finden können, so braucht nur an die Entdeckung der segensreichen Wirksamkeit der Jenner'schen Kuhpockenlymphe erinnert zu werden, um die tiefe Bedeutung solcher Studien anzuerkennen.

Bereits haben zahlreiche Chirurgen practischen Nutzen aus diesen bisherigen wissenschaftlichen Funden zu ziehen gesucht und durch die Empirie aufmerksam gemacht, dass gegen sonstige therapeutische Eingriffe äusserst renitente Affectionen durch zufällig entstehende Dermatitis oftmals rasch wichen, den Versuch gemacht, mittelst künstlichen Erzeugens von Erysipel durch Einimpfen erysipelatösen Krankheitsstoffs scrophulöse Drüsenschwellungen, alte Fussgeschwüre, Sarcome, Carcinome und andere Tumoren der Mamma etc. zum Verschwinden oder doch zum Zurückgehen zu bringen. Es wurde beobachtet, dass indolente oder vereiternde Bubonen dadurch dauernd zur Heilung gebracht werden könnten, selbst Erweichung indurirter Lupusknoten. Allerdings muss erwähnt werden, dass zuweilen die Heilung nur temporär war und nach Ablauf des Erysipels die Primäraffection wiederkehrte.

So beschreibt Pamard [1]) einen Fall bei einem Kranken mit ausgedehntem Recidiv eines Carcinoma linguae, wo unter dem Einfluss eines Erysipels salutaire, wie man es wohl auch nannte, die Tumormassen fast vollständig wichen, doch nach kurzer Zeit wiederkehrten.

Ausser auf Tumoren scheint zufällig entstehendes Erysipel etwa auch auf schwere Allgemeinerkrankungen vortheilhaft einzuwirken, so nach Moiroud [2]) auf acuten Gelenkrheumatismus, chronische Hautaffectionen, Syphilis, hier zwar nur in vorübergehender Weise, dagegen sehr ungünstig auf den Verlauf von Typhus, Leukämie, chronische Nephritis, Lebercirrhose, Diabetes.

Bezüglich des günstigen Einflusses von Erysipel auf Lues erwähnt Stark [3]) einen 42 Jahre alten kräftigen Mann mit einem

[1]) Virch. Jahresber. über Leistungen u. Fortschritte in d. ges. Medicin. 1882. Bd. II. Abth. II. S. 362.

[2]) Moiraud, L'érysipèle médical ou intercurrent. Thèse Paris.

[3]) J. Stark, Ueber den Einfluss des Erysipels auf Syphilis. Prager med. Wochenschrift No. 52.

Gumma der Nase und Nasenhöhle und ausgedehnten speckig belegten Ulcerationen an der hinteren Rachenwand und den Arkaden. Eintritt in's Spital am 2. October 1882. Abendlicher Temperaturanstieg auf 38,8°. Das Fieber sistirte unter Jodkaliumgebrauch. Die Erscheinungen blieben im Uebrigen dieselben. Das Jod musste wegen toxischer Symptome weggelassen werden. Am 10. November zeigte sich ein Erysipel mit Ausgang von Gumma an der Nase, das über den behaarten Kopf wanderte. Am 22. November liessen die Allgemeinerscheinungen nach, mit Ablauf des Erysipels waren die Gummata geschwunden.

Schliesslich sei noch von 4 Fällen einer acuten Polyarthritis Erwähnung gethan, in denen die multiplen Gelenkaffectionen unter dem Einfluss intercurrirenden Rothlaufs (3 mal des Gesichtes und Kopfes, 1 mal des Armes) binnen weniger Tage rasch zurückgingen. 2 der Fälle waren im acuten Stadium der Polyarthritis, die übrigen 2 im Uebergang zur chronischen Form und war bei ersteren Fällen Salicylsäure, bei letzteren Ammon. caust. vergebens angewandt worden.

Dennoch scheint es Stark nicht gerechtfertigt, zur Erzielung der Heilung künstlich Erysipel hervorzurufen, da keine Garantie für glücklichen Ausgang desselben gegeben werden könne.

Das Erysipel bildet eine der bemerkenswerthesten, oft aber auch um so unbegründeter erscheinenden Complicationen des Typhus abd. Im Allgemeinen zu den seltenen zählend, macht sich nur in einzelnen Typhusepidemien eine eigenthümliche Anhäufung von Erysipelfällen geltend.

Nach Griesinger[1]), der von Ende April 1860 bis Anfang September 1862 der hiesigen medicin. Klinik vorstand, fand sich in 2 pCt. der Typhusfälle Erysipel; Murchison[2]) erwähnt es in 1 pCt. seiner Fälle von Typhus abd., meist hier ausgehend von Otorrhoe als E. faciei, Louis[3]) und Chomel dagegen bei 6–8 pCt.

[1]) Kolb, Patholog.-anat. Untersuchungen über Typhus. Inaug.-Diss. Zürich 1862.

[2]) Murchison, Treat on the continued fevers of Great Britain. II. Edit. London 1873.

[3]) Louis, Recherches sur la fièvre typhoide. II. Edit. Vol. II. Paris 1841.

In der diesjährigen sehr schweren Typhusepidemie in Zürich trat während kurzer Zeit im Spital eine kleine Erysipelepidemie von ca. 6 Fällen auf. Die Ursache der verschiedenen Schlag auf Schlag einander folgenden Erkrankungen schien allgemein daran zu liegen, dass eine Wärterin ohne nachweisbare Ursache im Spital selbst an Erysipel erkrankte und binnen kurzer Zeit weitere derartige Fälle folgten. Von dieser ungefähr ein halbes Dutzend Erysipelkranke umfassenden Epidemie kamen nur 2 in Folge lethal ausgehenden Typhus zur Section und wählte Verf. dieselben als ersten Zielpunkt seiner Untersuchungen über die vorgekommenen Complicationen der Typhusepidemie.

Ohne in detaillirte Angaben betreffs der verschiedenen Anschauungen von den frühesten Zeiten an über die Ursache des Erysipels eingehen zu wollen, die in der Arbeit von Fehleisen[1]) in trefflicher Weise niedergelegt sind, sei nur in kurzen Zügen derselben gedacht.

Schon Hippokrates giebt in seinem Werk über Epidemie eine gut skizzirte Beschreibung der Krankheit; so führt er an, dass der Ausgangspunkt meistens in geringfügigen Hautverletzungen liege, bemerkt aber auch schon das oft vollständige Fehlen solcher und unterscheidet darnach bereits ein E. traumaticum gegenüber dem E. idiopathicum; ferner erwähnt er das epidemische Auftreten zu gewissen Jahreszeiten und vermuthet als Ursache der Affection eine plötzliche ihm indessen unerklärliche Fluxion des Blutes nach den erkrankten Theilen. Zum Begriff *ἐρυσίπελας* zählt Hippokrates aber fast alle acut entzündlichen Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes, dazu auch verschiedenartige Entzündungen innerer Organe.

Der erste Fortschritt in der genaueren Abgrenzung des Erysipels von anderen Affectionen geschah durch Galen, der die von seinem Vorgänger für identisch gehaltenen Begriffe *ἐρυσίπελας* und *φλεγμονή* scharf von einander abgrenzte, doch auch er warf ersteres noch mit zahlreichen anderen Hautkrankheiten zusammen. Nach seiner Anschauungsweise wäre das Erysipel bedingt durch eine abnorme Beschaffenheit des Blutes, „a biliario

[1]) Fehleisen, Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883.

sanguine", welche Erklärung als unanfechtbares Dogma bis in den Anfang unseres Jahrhunderts sich erhielt, in deren Rahmen hervorragende Forscher ihre Erklärungsversuche einzuschmiegen suchten, so Bromfield, Heister, Richter, der das Erysipel für eine Entzündung der Lymphgefässe hielt etc.

Diese „biliöse Dyskrasie" sollte darin bestehen, dass „excrementelle" Gallenstoffe, gastrische Sordes oder verdorbene, scharfe Säfte dem Blute sich beimischten. Entsprechend der Anschauung eines idiopathischen (exanthematischen) und eines traumatischen Erysipels, welche nach Hirsch[1]) von sämmtlichen spätern, griechisch römischen, arabischen Aerzten, sowie denen des Mittelalters und zum Theil bis auf die neueste Zeit beibehalten worden, sollte im ersteren Fall (E. exanthematicum) die Ausscheidung dieser Blutschärfe in Folge Verstopfung der Hautporen gehindert sein, während beim E. traumaticum die pathischen Stoffe anderweitig den Körper verliessen.

Selbst Henle's geistvolle Theorie des Contagium vivum vermochte bei dieser tief eingewurzelten alten Anschauung keine Anhänger zu finden, wie auch Chelius als Begründung des Rothlaufs Anhäufung gastrischer Unreinigkeiten, Störung der Leberthätigkeit, Stauung im System der V. porta und eine besondere Witterungs- und Luftbeschaffenheit aufstellte.

Schönlein, der letzte Verfechter der biliösen Natur des Erysipels, sah in demselben ein Eruptionsfieber, während dessen Dauer wahrscheinlich Production und Anhäufung eines pathischen Stoffes im Blut vor sich gehe; und wegen der Aehnlichkeit der Symptome dieses Fiebers mit Scarlatina, Urticaria etc. fasste er alle diese Prozesse zur gemeinschaftlichen Gruppe der Erysipelaceen zusammen.

Endlich wurde man in England, dann Deutschland und Frankreich auf das eigenthümlich epidemische Auftreten und die bedeutende Contagiosität der Affection aufmerksam. Velpeau beschrieb entgegen der noch herrschenden Ansicht über „persönliche Prädisposition und constitutionelle Anomalien" eine von aussen kommende oder im kranken Körper selbst entstandene Materia peccans, die in ersteren Fall durch meist nachweisbare

[1]) Hirsch, Histor.-geogr. Pathologie. Bd. II. S. 270.

Hautdefecte in den Organismus eindringe, und als mit zunehmender Vervollkommnung der mikroskopischen Untersuchungsmethoden in den letzten Jahrzehnten Pilzvegetationen in den Lymphgefässen der entzündeten Hautpartien nachgewiesen wurden und eine bedeutsame Arbeit der anderen folgte, da verlor die Galen'sche Doctrin ihren Halt, und an ihre Stelle traten andere auf humoral-pathologischem Standpunkt basirte Theorien.

Billroth[1]), obwohl ihm der häufige Befund von Organismen im erysipelatösen Prozess nicht verborgen blieb, beschuldigt als schädliche Noxe einen wahrscheinlich trockenen staubförmigen Stoff als Fäulnissproduct verschiedenster Art, das die Wunden in jedem Stadium inficiren könne, worauf der erzeugte krankhafte Prozess nach Art der Fermentwirkung sich ausbreite, Volkmann[2]) vielmehr Localinfection, wobei nicht die gewöhnlichen Entzündungsproducte, sondern besondere deletär wirkende Stoffe gebildet werden; vom Primärheerd aus finde durch Uebergang ins Blut Allgemeininfection desselben statt, und durch chemischen Umsatz von Eiweisskörpern, vielleicht mit Beeinflussung von Pilzen, das zur örtlichen Entzündung nicht im Verhältniss stehende Fieber.

Als erster Verfechter einer rein parasitären Theorie erklärte Hüter[3]) 1868 das Erysipel als verursacht durch Einwanderung von Monadinen in die Cutis; seine Anschauung fand Bestätigung durch Nepveu, der in traumatischer und spontan entstandenen Fällen Bakterien fand; Hüter aber fasste die Wunddiphtherie, diphtheritische Phlegmone und das traumatische Erysipel noch unter einen Begriff zusammen.

Trousseau[4]) stellte nur ein E. traumaticum auf, d. h. nahm für das sogenannte E. médicale und das E. chirurgicale dennoch in beiden Fällen Hautverletzung an im Gegensatz zu Virchow, Hirsch, Wunderlich u. A., die beide Arten scharf von einander abgrenzten.

Eine besondere Stellung nimmt Zuelzer[5]) ein. Obwohl

[1]) Billroth, Handbuch der chirurg. Pathologie u. Therapie. 1882.
[2]) Pitha-Billroth. 1871. Bd. I. Abth. II.
[3]) Berliner klinische Wochenschrift. 1869. No. 33.
[4]) Trousseau, Clinique européenne. 1859.
[5]) Zuelzer, Ziemssen's spec. Pathologie u. Therapie 2. Aufl. Bd. II.

nach ihm stets Continuitätstrennungen der Haut oder Schleimhäute das Erysipel hervorrufen können in seinen beiden Formen E. médicale und E. traumaticum) und der Grund, dass im ersteren Fall eine Verletzung nicht immer nachweisbar ist, oft blos in hochgradiger Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Theile zu suchen ist, auch unter dem Einfluss des Erysipels kleine Verletzungen sehr schnell heilen können, so nimmt Zuelzer gleichwohl locale oder allgemeine Infection des Organismus an, und könne im letzteren Fall die Krankheit völlig ohne Hauteruption verlaufen. Er beruft sich auf mehrere eigenthümlich wandernde, von Waldenburg, Friedreich, Weigand beschriebene Pneumonien, die Friedreich bezüglich ihrer Genese als „Pneumonia erysipelatosa" bezeichnet, ferner auf ein Erysipelas cerebri neonatorum [Virchow[1])] unter dem Einfluss des erysipelatösen Contagiums.

Erwähnten Anschauungen gegenüber drückt sich Küster[2]) folgendermaassen aus:

„Diese Auffassung, so sehr sie durch das gleichzeitige Vorkommen zahlreicher Fälle von Erysipel und durch die Eigenthümlichkeit des Verlaufs jener Localaffectionen gestützt werden mag, kann doch nicht gebilligt werden, so lange wir über das Contagium des Erysipels nichts Genaueres wissen, und selbst, wenn die Gleichheit des Contagiums nachgewiesen wäre, so könnte es nur verwirrend wirken, wenn man jene Form schlechthin als interne Form des Erysipels betrachtet; man wird auch dann noch den directen oder indirecten Nachweis einer örtlichen Infection zu suchen haben.

Als ein Hauptargument für die Verschiedenheit des Erysipels ist von jeher die Verschiedenheit des Verlaufs eines traumatischen und eines sog. wahren Erysipels ins Feld geführt worden. Ein solcher Unterschied ist thatsächlich nicht vorhanden. Volkmann führt an, dass ein medicinisches Gesichtserysipel sich in nichts von einem solchen unterscheidet, das von einer grösseren Wunde an genanntem Orte seinen Ausgang nimmt. Nach allem Dem wird man an dem Entstehen des Ery-

[1]) Virchow, Sectionstechnik im Leichenhaus des Charité-Krankenhauses. Berlin 1876.

[2]) E. Küster, Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde. Bd. V. S. 94.

sipels durch örtliche Infection einer Wunde unbedingt festhalten müssen. Es liegt hierin ein sehr erheblicher Unterschied des Rothlaufs gegenüber den exanthematischen Fiebern, es kommt dazu aber noch ein zweiter nicht minder wichtiger Unterschied, nehmlich die Neigung des Erysipels zu Recidiven. Kranke, welche einmal Rothlauf überstanden haben, werden leicht von Neuem befallen und kann sich dies so lange wiederholen, bis entweder die Kräfte des Individuums erschöpft sind — oder die Wunde, welche den Ausgangspunkt bildet, fest vernarbt ist.

Das Auftreten von Erysipel als metastatisches Leiden muss mindestens als sehr zweifelhaft bezeichnet werden. Das Erysipel bei Typhus, Pyämie etc. nimmt eben auch von Hautverletzungen seinen Ursprung."

Bakteritische regelmässige Befunde, die dazu dienen konnten, einiges Licht in die Verwirrung zu bringen, waren um jene Zeit schon deshalb von besonderer Schwierigkeit, da das jetzt ungeheure Erleichterung bietende Heer von Anilinfarben noch nicht zur Verwendung kam und man mit aufhellenden Reagentien (Essigsäure, Kalilauge etc.) sich begnügen musste.

Recklinghausen[1]) fand 1874 in zwei frischen rapid verlaufenden Fällen, besonders an den peripherischen Theilen des Entzündungsheerdes Mikrokokkenmassen in den Saftkanälchen und Lymphgefässen der Haut, gleichzeitig mit ihm Lukomsky[2]), hernach Billroth und Ehrlich[3]), Tillmanns[4]), M. Wolff[5]), R. Koch[6]).

Die experimentellen und mikroskopischen Untersuchungen betrafen zum Theil Material, das dem Blaseninhalt von mit E. bullosum behafteten Individuen entnommen war und auf Thiere übertragen eine mit Röthung und Infiltration der Haut einhergehende Krankheit mit bedeutendem subcutanem Oedem, oft

[1]) Dieses Archiv Bd. LX. S. 420.
[2]) Lukomsky, dieses Archiv Bd. LX. S. 418.
[3]) Langenbeck's Archiv Bd. XX. S. 418.
[4]) Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1878. S. 211.
[5]) Dieses Archiv Bd. LXXXI. S. 193.
[6]) Mittheilungen aus d. kaiserl. Gesundheitsamt. Berlin 1881.
[7]) Doepp, Mittheilungen aus dem Archiv der Gesellschaft correspond. Aerzte in Petersburg. 1848.

auch Abscedirung zur Folge hatte. Doepp[1]) beschreibt einen interessanten Fall unabsichtlicher Ueberimpfung, wo einem vaccinirten Kinde, das am folgenden Tag nach der Impfung an Erysipel erkrankte, gleichwohl Lymphe abgenommen und damit die Vaccination an neun weiteren Kindern vollzogen wurde, die auf dieses hin sämmtlich an Erysipel erkrankten.

Zum andern Theil stammte das Material aus Erysipelleichen, bei denen nicht nur in der Haut und im subcutanen Fettgewebe, sondern auch in den Harnkanälchen (Billroth und Ehrlich), Capillaren der Nieren (Lukomsky, Ehrlich), des Herzfleisches (Lukomsky) und der Leber (Billroth und Ehrlich) sich Bakterien nachweisen liessen. In den Markkegeln der Nieren beobachteten Klebs u. A. zellige Infiltrationen, kenntlich als weissliche Streifen und Pünktchen, in deren Mitte mit Organismen gefüllte Blutgefässe.

Um die vitalen Eigenschaften und allfällige Specifität gefundener Bakterien festzustellen, bedarf es der Anlegung von Reinculturen und Infectionsversuchen mit derartig gewonnenem Material. Dieselben hatten, vielleicht durch noch unbekannte Verhältnisse des Versuchsobjectes, theils durch unvermeidliche Fehlerquellen in der Art der Methode bald positive, bald negative Ergebnisse, und die Beifügung mikroskopischer Untersuchungsmethoden, die gleichfalls noch keineswegs auf unbedingte Zuverlässigkeit Anspruch machen können, wo ein glücklicher Zufall bei oft bis anhin constant negativen Ergebnissen durch eine geschickt gewählte Modification des Verfahrens den Forscher plötzlich mit den gelungensten Erfolgen belohnt, bestimmten die Einen, dem Lager der Skeptiker sich zuzuwenden, indessen Andere, vom Glück begünstigt, zu neuen einschlägigen Arbeiten aufgemuntert wurden.

Die Specifität irgend welcher pflanzlicher Mikroorganismen für die Infectionskrankheiten wird von hervorragenden Botanikern geleugnet, insbesondere von Nägeli, dessen Doctrinen von anderen Specialisten (Pertz, Karsten) getheilt werden, während Cohn[1]) die Anschauung hegt, dass die Bakterien sich in ebenso gute und distincte Arten gliedern, wie andere niedere

[1]) Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Heft II.

Pflanzen und Thiere, und dass nur die ausserordentliche Kleinheit und das öfters gemeinschaftliche Auftreten mehrerer Species zusammen, sowie die mannichfachen Entwicklungsstufen einzelner eine Differenzirung oft sehr erschweren.

Nägeli[1]) leugnet jede morphologische und physiologische Unterscheidbarkeit der niedersten Pilzformen und schreibt:

„Dem nüchternen physiologischen Bewusstsein kommt die Theorie der Specifität der pathogenen Pilze nahezu phantastisch naiv vor; sie erinnert an die Personificationen, mit denen ursprüngliche Völker grosse Erscheinungen und Krankheiten im Völkerleben sich klar zu machen suchten."

Die differenten Formen und physiologischen Wirkungen der Mikroorganismen finden nach Nägeli ihre Erklärung in den verschiedenen äusserlichen Verhältnissen, denen entsprechend gleiche Species die Art ihrer Lebensäusserungen ändern; durch das Vermögen eines jeden Bakteriums, sich zu acclimatisiren, geht darnach eine allseitige Modification dessen Constitution vor sich.

Es würde zu weit führen und liegt dem eigentlichen Thema ferner, Discussion über diesen Gegenstand zu führen, die Zukunft wird den Schleier gewiss auch über dieser Frage lüften; doch scheint es mir unerklärlich, wie gewiegte Forscher, die den Sturm jugendlichen Uebermuths hinter sich haben und die Sache von ebenso nüchternem, doch ganz anderem Standpunkt überblicken, sich hinreissen lassen sollten, in „phantastisch naiver Weise" naturwissenschaftlichen Dingen den Haupttheil ihrer Arbeitskraft zu widmen, wenn dieselben nicht von vorn herein grosses Recht auf einige Wahrscheinlichkeit besässen.

Auch Cohnheim, dessen bahnbrechende Entdeckungen beredtes Zeugniss ablegen von seiner Genialität und der logischen Schärfe des Geistes, kann den Lehren Nägeli's nicht beipflichten. Er vertheidigt die Theorie der Specifität und giebt ebenfalls in Betreff des scheinbar gelungenen Versuchs von Buchner, Heubacillen in Milzbrandbacillen umzuzüchten, der Befürchtung Ausdruck, dass eine Verunreinigung der Culturen durch andere Pilzformen stattgefunden habe.

„Auf dem Boden der practischen Medicin", sagt Cohn-

[1]) Nägeli, Die niedern Pilze. S. 62.

heim [1]), wird sich schwerlich Jemand für die Wandelbarkeit der pathogenen Organismen erwärmen; denn wenn irgend Etwas, so scheint die, sozusagen bestimmte Individualität der verschiedenen Infectionskrankheiten festzustehen. Dass einzelne Epidemien eines Flecktyphus, einer Diphtherie sich in der Heftigkeit und manchen anderen Zügen ihres Verhaltens von anderen unterscheiden, selbst dass im Lauf der Jahrzehnte und Jahrhunderte manche von den Infectionskrankheiten ihren Charakter in dieser oder jener Beziehung modificirt haben, das soll allerdings nicht geleugnet werden; aber das ist durchaus unerhört, dass eine Krankheit ihre wesentlichen Eigenschaften verändert oder gar in die einer anderen umgewandelt hätte. Es existirt keine zuverlässige Beobachtung, dass durch Ansteckung von einem Masernkranken jemals etwas Anderes als Masern, von einem Pockenkranken etwas Anderes als Pocken übertragen worden sind, und ebensowenig hält Alles, was von gegenseitiger Infection und etwaigen Krankheitsübergängen zwischen Flecktyphus und Ileotyphus berichtet wird, vor einer unbefangenen Kritik Stich. Darum ist bis auf Weiteres festzuhalten, dass der einzelnen wohl charakterisirten Infectionskrankheit auch eine bebestimmte, ebenso wohl charakterisirte Schistomycetenform entspricht, oder anders ausgedrückt, dass die einzelne Infectionskrankheit ihre charakteristischen Eigenthümlichkeiten und ihren typischen Verlauf in letzter Instanz den Lebenseigenschaften und der Lebensgeschichte des betreffenden Spaltpilzes verdankt."

Das anatomische Material, das mir zu diesen Untersuchungen zu Gebote stand, umfasste zwei der mit Typhus zur Section gelangten gangränösen Erysipelfälle. Vom dritten Fall vergass ich leider, selbiges zu reserviren, da damals noch nicht beabsichtigt war, eingehende Studien über diese Hautaffection zu machen und erst die unerwarteten Erstlingsresultate mich zu weiterer Forschung animirten.

In Anbetracht dessen, dass auch das bei Hautverletzungen vorkommende E. traumaticum noch immer verdient, in Bezug auf mykotische Verhältnisse eingehend berücksichtigt zu werden,

[1]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882. Bd. II. S. 299.

und um nicht durch allfällige Nebenbefunde, wie sie mir durch das ja ebenfalls in den erysipelatös veränderten Hautstellen circulirende Typhusblut als nicht unwahrscheinlich erschienen, Verwirrung zu erzeugen, stellte sich Verf. die Aufgabe, vorerst dem E. traumaticum seine Aufmerksamkeit zu widmen, hierauf das E. typhosum anzuschliessen.

Zur Vervollständigung und besseren Erläuterung auch der klinischen Daten mag es angezeigt sein, die beiden Krankengeschichten, die ich der Zuvorkommenheit des Herrn Prof. Eichhorst verdanke, anzuführen, und hernach die dazugehörigen Sectionsprotocolle in extenso folgen zu lassen.

Anschliessend an die eigentliche Arbeit wird eine gedrängte Angabe der Ergebnisse sämmtlicher Typhussectionen der vergangenen Epidemie folgen.

I. Neeser, Victoria, 36 Jahre, Köchin von Enge (Zürich).

Anamnese. Pat. trat am 19. April in dem Kantonsspital ein, nachdem sie seit 12 Tagen stark an Kopfschmerz mit begleitender Obstipation gelitten.

Trinkwasser aus der städtischen Wasserversorgung.

Status praesens. Leicht geröthetes Gesicht, collabirte Rückenlage; Sensorium frei, Zunge belegt; Klage über Leibschmerzen. Herztöne rein, Herzaction sehr beschleunigt, aber ganz regelmässig; leichte Dämpfung in der Ileo-coecal-Gegend; dünne Stühle; einmaliges Erbrechen; Milz vergrössert, nicht palpabel.

21. April. Pat. klagt seit gestern über Stechen in der linken Seite. Pleuritisches Reiben.

29. April. Klagen über Halsschmerzen.

2. Mai. Seit vorgestern Temperatursteigerung.

Röthung von Nase und Augenlidern, oben eigenthümliche Verfärbung derselben wie von drohender Gangrän; ebenso erscheint die Nase unten schwärzlich verfärbt. Zunge trocken, rissig.

Tod 2 Uhr Nachts.

Sectionsprotocoll. Gut gebauter, wohlgenährter Körper, grosse Hautblässe. Starke bläuliche Todtenflecke an den Seitentheilen und am Rücken.

Die Umgebung beider Augenlider diffus bläulich verfärbt, diese Verfärbung ist nicht wegzudrücken; die Haut ist daselbst an verschiedenen Stellen abgelöst. Am rechten Auge geht der Prozess weiter; die Conjunctiva erscheint daselbst abgelöst durch flüssigen Inhalt. Bei einem Einschnitt lässt sich klares, zum Theil getrübtes Serum ausdrücken.

Sinus der Basis leer, Pia wenig blutreich, unter dem Tentorium geringe Mengen klarer Flüssigkeit. Die basalen Arterien weit, fast leer. Gute Con-

sistenz der Hirnsubstanz, dieselbe erscheint feucht. Seitenventrikel enthalten klare Flüssigkeit; kleine Cysten in den Plexus chor. Graue Substanz stellenweise schwach geröthet. IV. Ventrikel ohne Veränderungen. Kleinhirn schlaff, blass; Pons und Medulla blass, feucht.

Musculatur gut entwickelt, dunkelbraunroth, glänzend. Lungen collabiren stark, Zwerchfell beiderseits an der IV. Rippe. Zahlreiche Extravasate im Fettgewebe des vorderen Mediastinums. Colon transv. gefüllt mit dunkeln durchscheinenden Massen. Pericard enthält wenig klare Flüssigkeit. Herz schlaff. Klappen gut gebaut, weit. Musculatur des rechten Herzens dünn, aber gut aussehend, diejenige des linken Ventrikels dick, blassbräunlich. In beiden Herzhälften wenig flüssiges Blut. Lungen auf der Schnittfläche trocken, rechte Lunge an der Spitze etwas adhärent; den adhärenten Stellen entsprechen käsige, zum Theil verkalkte Massen. Leichte Cyanose der Rachenschleimhaut.

Oesophagus zeigt ziemlich dicken Soorbelag, Kehlkopfeingang stark geschwellt, besonders die Ligg. aryepigl. Sonst im Kehlkopf keine Veränderungen.

Milztumor beträchtlich; 18, 12, 4,5. Oberfläche der Milz glatt, an einer circumscripten Stelle fehlt der Ueberzug; Substanz breiig. Nieren gross, von graulicher Verfärbung, die Kapsel nur unter Substanzverlust ablösbar, die geraden Harnkanälchen mit dunklem Blut gefüllt. Im oberen Theil des Dünndarms galliger halbflüssiger Inhalt, schon hoch oben sind die Plaques geschwellt, gleichmässig geröthet, markig mit stärker prominirenden Infiltrationen, zum Theil Schorfbildung. Auf den untersten Plaques zahlreiche bis auf die Muscularis reichende haselnussgrosse Geschwüre, die Umgebung hämorrhagisch. Im Coecum keine Geschwüre, hingegen blutiger Darminhalt. Magen contrahirt, mit galliggefärbtem Inhalt. Leber gross, schlaff, gelblich, brüchig. Im Rectum zähe theerartige Blutmassen. Genitalien normal.

Anatomische Diagnose: Schwach entwickelte, in Rückbildung begriffene Schwellung der Peyer'schen Plaques mit gereinigten Geschwüren; starke Darmblutungen aus einer solchen Ulceration. Starker Milztumor, parenchymatöse Trübung der Leber und Nieren, partielle Herzverfettung.

Erysipelas gangraenosum faciei.

II. Stöckli, Carl, 23 Jahre, Spengler von Oberstrass (Zürich).

Anamnese. Pat. trat am 18. April in dem Kantonsspital ein, litt schon seit 10 Tagen an Kopfweh, Bauchschmerzen, Müdigkeit, Husten mit schleimigem Auswurf; Appetitlosigkeit, Durst, Schlaflosigkeit. Geringes Hitzegefühl. Tendenz zu Obstipation, niemals Erbrechen.

Status praesens. Blasses Gesicht, Zunge breit, Spitze und angrenzende Seitentheile frei, sonst belegt. Puls regelmässig, klein, Sensorium frei; Pat. klagt über Husten, ist heiser, delirirt aber in der Nacht.

Thorax lang, schmal, überall Vesiculärathmen, hinten links leichtes Schnurren. Spitzenstoss im linken IV. Intercostalraum. Herzdämpfung nicht vergrössert. Herztöne rein, dumpf.

Leberdämpfung überragt den Rippenpfeiler um 2 cm, Roseolen im Epigastrium. Leib mässig gewölbt, Dämpfung in der Ileo-coecal-Gegend und Gurren. Milzdämpfung nach unten nicht bestimmbar, sparsamer, schleimiger Auswurf. Pharynx geröthet. Albuminurie.

20. April. Heute vollkommene Heiserkeit, Kehlkopf bei Druck leicht empfindlich. Leichter Stridor.

23. April. Galliges Erbrechen, starker Schweiss.

25. April. Heiserkeit besteht fort, Klage über vermehrte Halsschmerzen.

30. April. Fortbestand leichter Heiserkeit, Schwund der Halsschmerzen. Zunge leicht belegt.

1. Mai. Pat. ist vollkommen heiser, macht einen ziemlich desolaten Eindruck.

2. Mai. Der Leib des Pat. fühlt sich derb an, im Hypogastrium ist ein harter Strang durchzufühlen.

4. Mai. Seit dem 3. Mai Abends Röthung der Wangen, Nase und Augenlider. Deutlich beginnendes Erysipel, schreitet rasch vorwärts.

5. Mai. Das Erysipel ist auf das rechte Augenlid übergegangen. Kein Fieber. — Starke Schwellung der rechten Gesichtshälfte, doch empfindet Pat. keine weiteren Beschwerden.

6. Mai. Das Erysipel nimmt immer zu, betritt auch die linke Wange und die Stirn. Pat. ist sehr matt. Der Puls klein.

7. Mai. Die Gangränescenz über dem linken Auge hat deutlich zugenommen. Puls undulirend.

8. Mai. Auch auf dem linken Augenlid zeigen sich gangränescirende Stellen. Pat. liegt ganz matt da. Sputum wie das bei Pneumonie.

9. Mai. Es wurden gestern während des Tages mehrere Stiche in die stark ödematösen Augenlider gemacht, wobei sich reichlich blutig-seröses Fluidum entleerte. An den Stichstellen haben sich kleine Ulcerationen gebildet. Temperatur gestern 38,2°, heute 35,7°. Puls 104.

10. Mai. Steifigkeit des Nackens, Delirien, Zunahme der Schwellung und Gangränescenz.

12. Mai. Tiefe Substanzverluste rechterseits auf dem oberen Augenlid. Die gangränösen Stellen stossen sich auch auf dem linken Augenlid ab. Vorn rechts erstreckt sich eine diffuse Infiltration bis auf das Ohr; heute ein Einschnitt am rechten Kieferwinkel. Starker Eitererguss. Patient fiebert stark.

Tod am 13. Mai Morgens 5 Uhr.

Sectionsprotocoll. Abgemagerte Leiche, beide Augenlider schmutzigbraun mit Borken besetzt; am unteren Lid links ein Einschnitt gegen die Submaxillardrüse hin, d. h. ein drainirter Abscess.

Schädel mittelgross, Dura blutreich, Sinus long. enthält wenig geronnenes Blut. Gehirn schlaff, graue Substanz feucht. Centralganglien blutarm, viel Blut in den grossen Basalgefässen.

Gefässhaut in weiter Ausdehnung gelblich verfärbt; Nackengegend ödematös geschwellt. Unterhautfett geschwunden, Musculatur dünn, dunkelroth.

Lungenränder mässig retrahirt, Zwerchfell rechts im IV., links im V. Intercostalraum. Im Herzbeutel ziemlich viel klares Serum. Klappen beiderseits genügend weit, der rechte Ventrikel eng, Musculatur schlaff, im rechten Vorhof ein grosses Blutgerinnsel, linker Ventrikel eng, mit kräftiger Musculatur.

Nirgends abnorme Resistenz in den Lungen. In den unteren Partien ist die Luft durch dunkelrothes Serum etwas verdrängt.

Zunge und Speiseröhre blass, der Kehlkopf enthält schmutzige Flüssigkeit, ist in den unteren Partien geröthet.

Ueber beiden Aryknorpeln finden sich scharfrandige tiefgreifende Ulcerationen. Schilddrüse vergrössert, mit Colloid durchsetzt.

Milz wenig vergrössert, 14½, 10½, 4. Kapsel glatt, Substanz weich, dunkelroth, nicht sehr zerfliesslich. Linke Niere etwas gross, Kapsel leicht trennbar, Oberfläche stellenweise graubräunlich, Rinde und Parenchym gleichmässig gefärbt. Rechte Niere entsprechend.

Die unteren Theile des Dünndarms stark zusammengezogen, stellenweise geröthet, die Plaques mit Geschwüren bedeckt. An der Klappe schiefrige Verfärbung, daneben Ulcerationen.

Magen zusammengezogen, Leber mit dem Zwerchfell verwachsen. Gallensteinchen.

Anatom. Diagnose. Alte typhöse Geschwüre, ausgedehnte Ulcerationen über beiden Aryknorpeln. Gangränöses Erysipel der Lider.

Nachträglich sei darauf aufmerksam gemacht, dass in keinem der angeführten Erysipele Hauterosionen oder sonstige Verletzungen angegeben sind, die als Invasionspforte des erysipelatösen Virus hätten dienen können; fernerhin bewirkte das Auftreten beider Erysipele keinen erheblichen Temperaturanstieg und war schliesslich im Fall II der Abscess secundäre Erscheinung des Erysipels.

Der Gang der Untersuchung selbst war folgender:

Sofort bei der Section wurden an der Grenze des Entzündungsheerdes, der Stelle des frischesten Fortschreitens des Prozesses, kleine erysipelatöse Hautpartien excidirt und in 95procentigen Alkohol gelegt, nach mehreren Wochen aus ihm, der mehrfach gewechselt worden, herausgenommen und ein Theil in Celloidin eingebettet, ein anderer mit dem Katsch'schen Gefriermikrotom geschnitten, erstere Schnitte alsdann durch Aether der Celloidinhülle entledigt, um allfällige Erschwerung der Färbung zu hindern.

Die $\frac{1}{100}$ mm dünnen Schnitte kamen in Gram'sche Farblösung und weiterhin nach dessen Vorschrift[1]) zur Behandlung; die sonst treffliche Methode förderte bei zahlreichen Versuchsobjecten indessen nicht in allen Fällen als charakteristisch anzusehende Mikroorganismen zu Tage.

Immerhin darf nicht unerwähnt bleiben, dass sie bei Färbung cultivirter Typhusbacillen und anderer Pilzformen oft ausgezeichnete Dienste leistete, indessen die grösste Vorsicht erfordert, um nicht durch den starken Alkohol, den ich daher vortheilhaft durch anfangs verdünnteren ersetzte, eine so starke Entfärbung zu erzielen, dass die Pilze nur noch in schwachen Contouren sich von der Umgebung differenziren, da auch das Nelkenöl hierin weitere Thätigkeit entfaltet, so dass Ersatz desselben durch Xylol oder Bergamotöl wünschenswerth erscheint.

Bei dieser Negativität der Resultate wurden einzelne Schnitte obiger Serie und eine Anzahl neuer mit einer Farblösung behandelt, die ich frisch bereitete durch Eingiessen concentrirter alkoholischer Methylenblaulösung in gesättigtes Anilinwasser, einer mit der von Gaffky beinahe identisch erhaltenen Flüssigkeit zur Färbung der Typhusbacillen; ein weiterer Theil kam in Koch'sche Fuchsinlösung (11 ccm alkoholischer Fuchsinlösung, 10 ccm absoluter Alkohol, 100 ccm gesättigtes Anilinwasser); dagegen unterblieb secundäre Behandlung mit Salpetersäure. Die Präparate blieben 6—12 Stunden in den Farblösungen, wurden hernach, so weit nöthig, durch Alkohol des überschüssigen Farbstoffs beraubt, aufgehellt und eingebettet.

Mit schwachen Vergrösserungen zeigte sich die bekannte hochgradige Dilatation der Gefässe der oberen Cutisschichten, eine oft reihenweise Anordnung von Zellen längs der Aussenwand der Gefässe vom Verhalten der farblosen Blutkörper, an einzelnen Stellen selbst Verdeckung der Coriumgefässe durch die kleinzellige perivasculäre Infiltration, Erscheinungen, wie sie jeder Dermatitis auch eigen sind.

Zum Studium der Organismen selbst diente die Hartnack'sche Immersion No. II nebst Oc. III und so ergab sich bei Anwendung des Abbé'schen Beleuchtungsapparates und offenem Condensor folgendes Bild:

[1]) Friedländer, Fortschritte der Medicin. 1884.

In den Saftkanälchen und Lymphspalten des subcutanen Binde- und Fettgewebes und des Coriums fanden sich enorme Anschoppungen von Kokkenmassen, sämmtliche Kokken gleich gross und je nach der benutzten Farblösung tingirt, der Anordnung nach einzeln, als Diplokokken oder ganze Ketten bildend zwischen den Fibrillen des Gewebes. Einzelne der Ketten besassen bedeutende Länge und erstreckten sich perlschnurartig durch das ganze Gesichtsfeld, dabei genau an dasselbe Bindegewebsinterstitium sich haltend, stets ein Bakterium hinter dem anderen, höchstens zu zweien neben einander, andere bildeten sich in unregelmässiger Anordnung aus nur wenigen Kokken, zum Theil zierliche Windungen oder Traubenform beschreibend.

An einzelnen, allerdings spärlichen Stellen zeigten sich Lymphgefässe mit diesen kettenbildenden Organismen erfüllt, niemals jedoch gewahrte ich welche in Blutgefässen, wie es Lukomsky, Billroth und Ehrlich, Tillmann u. A. angeben, so dass ich die Vermuthung nicht unterdrücken kann, dass es sich in jenen Fällen um Complicationen gehandelt habe, wie auch zum Theil angegeben ist.

Wenn auch nicht in solcher Massenhaftigkeit, so wiesen doch sämmtliche Präparate wenigstens einzelne typische Ketten auf, so dass meine daraus gezogene Folgerung mit denjenigen Wolff's aus seinen Arbeiten nicht in Einklang steht, der auf Grund einzelner negativer Befunde bei seinen schwierigen erysipelatösen Blutuntersuchungen den Schluss zieht, dass für Entstehung von Erysipel das Vorhandensein von Organismen im Körper nicht bindend sei, sondern die betreffende schädliche Noxe ohne Connex mit Bakterien die charakteristischen Veränderungen hervorzubringen im Stande sei. Es fragt sich eben, ob das betreffende pflanzliche Virus, was mir allerdings wahrscheinlich erscheint, auch in den Blutkreislauf gelangt oder ob es sich blos auf das Lymphgefässsystem beschränkt. In letzterem Fall würde eine doch natürlich und nothwendig erscheinende Elimination der Organismen aus dem menschlichen Körper, falls nicht ein constantes reactionsloses Verweilen solcher im Innern der Gewebe angenommen wird, sehr erschwert sein und würden dieselben nicht wohl wie andere Pilze durch die Nieren ausge-

schieden werden können, während doch mehrfach solche durch künstliche Färbung im Urin sichtbar gemacht worden sind.

Jedenfalls möchten die negativen Resultate Wolff's wohl auch an der Unzulänglichkeit angewandter Methoden liegen und glaube auf meinen eigenen Fall verweisen zu dürfen, wobei Innehalten aller nöthigen Cautelen der für andere Pilzformen sonst prächtige Bilder liefernden Gram'schen Färbung und bei Anwendung empirisch erprobter Modificationen dieselbe dennoch zuweilen im Stich liess, während das nachträglich gewählte Verfahren treffliche Dienste leistete.

Wie Koch, gelang es auch mir niemals, die kurzen Stäbchen Wolff's neben den Ketten zu finden, einzelne täuschend ähnlich sehende Formen entpuppten sich stets als Diplokokken.

Aus den bisherigen Angaben über E. traumaticum geht in Uebereinstimmung mit Fehleisen u. A. hervor, dass nach vorausgegangener, wenn auch nur minimaler Continuitätstrennung der Haut im Fall günstiger Infectionsbedingungen Einwanderung der charakteristischen Organismen in die cutanen Lymphgefässe stattfindet, von hier aus Weiterverbreitung in ihnen und den Saftkanälchen nach allen Seiten hin, so dass bei zu intensiver Entwicklung des Prozesses durch hochgradige Ernährungsstörungen schliesslich Nekrose der afficirten Theile folgen muss. Die Kokken bilden somit den charakteristischen Unterschied zwischen erysipelatöser und gewöhnlicher anderweitiger Dermatitis.

„So sind denn", wie Zuelzer sich ausdrückt, „die eigenthümlichen Erscheinungen der Erkrankung nur unter der Annahme eines Contagium animatum verständlich. Würde ein nicht an feste Körper gebundenes chemisches Organ, das doch in löslicher Form vorhanden sein müsste, sich auf die unmittelbare Localwirkung beschränken und nur durch die Lymphgefässe und Saftkanälchen, also nach der Richtung der Bindegewebszüge sich verbreiten und nicht viel eher in das Blut und dadurch in erster Linie zu einer Formwirkung gelangen"?

Dass die Ursache des Erysipels in parasitärer Infection beruht, gewinnt gewiss auch dadurch ungeheuer an Wahrscheinlichkeit, und könnte wohl als indirecter Beweis dafür angesehen

werden, dass seit der Einführung des Lister'schen Verfahrens das Erysipel aus den Krankensälen fast ganz verschwunden ist.

An die Untersuchung des E. traumaticum wurde diejenige der beiden gangränös-typhösen Erysipele angeschlossen, also der schon von Hippokrates als E. idiopathicum bezeichneten Form ohne Zusammenhang mit Verletzungen.

Gleich früher dienten als Farbstoffe Fuchsin und Methylenblau und wurde das Verfahren in ganz analoger Weise durchgeführt. Bei Absuchen der gewonnenen Präparate ergab sich vorerst wieder obige perivasculäre Infiltration, bezüglich Organismen die gleich zu schildernden Verhältnisse. Vorerst fielen zahlreiche dem gewählten Färbemittel entsprechend, doch sehr intensiv gefärbte Körper auf, rund oder oval, Kokken an Form täuschend ähnlich, in der Grösse indessen variabel, mit einem Durchmesser von 0,5—1 μ. Dieselben bekränzten theils die Peripherie der Kerne von Bindegewebszellen oder lagen auf deren Oberfläche zerstreut, theils auch in dem dem Kern anliegenden Zellprotoplasma und frei herumliegend im subcutanen Bindegewebe. Wolff[1]), dem diese Körner bei seinen Blutuntersuchungen ebenfalls auffielen, nimmt an, dass sie wegen der abnormen Intensität der Färbung und zum Theil auch Grösse, wie einzelne Partien farbloser Blutkörperchen bei Anilinfärbung sie aufweisen, als Nucleinkörner aufzufassen seien, wobei er dahingestellt lässt, ob sie primär im Zellprotoplasma liegen oder erst aus dem Kern in letzteres gelangen. Er beobachtete Lücken in der Kernmembran, durch welche die Körner austreten konnten, begegnete auch einer derartigen Kugel in einem Membrandefect.

Der Angaben Wolff's noch unkundig traf ich auf eine solche Bindegewebszelle, die, umgeben von zahlreichen anderen, mit obigen intensiv gefärbten Pseudokokken behaftet war. Im Kern erwähnter Zelle imponirten 2 ungefärbte Partien, resp. Lücken, die eine rund, die andere von Bohnenform; in der Nähe betreffender Zelle aber fand sich eine genau der Grösse der einen Lücke congruente Kugel, unweit davon ein ähnlicher bohnenför-

[1]) M. Wolff, Zur Bakterienlehre bei accidentellen Wundkrankheiten. Dieses Archiv Bd. LXXXI.

miger Körper, ebenfalls der Grösse des entsprechenden Defectes congruent im nehmlichen Gesichtsfeld.

Darnach scheint der Schluss gerechtfertigt, dass die erwähnten Nucleinkörner ursprünglich intranucleär lagen, hierauf, vielleicht durch Contractionen des Zellprotoplasmas, ausgestossen wurden.

Nun die Untersuchung der Mikroorganismen!

Dieselben Gewebspartien, die beim nicht typhösen Erysipel Unmassen kettenbildender Organismen aufweisen, entbehrten derselben vollständig.

Ausser kleinsten Kokken, deren später gedacht werden soll, liessen sich bei Anwendung stärkerer Linsensysteme leicht grössere Stäbchen vom umgebenden Gewebe unterscheiden, vereinzelt und zu mehreren, bis zu Haufen von über 50 im gleichen Gesichtsfeld; an verschiedenen Stellen einzelne Organismen dicht hintereinander, dabei genau im nehmlichen Bindegewebsinterstitium.

Die Länge der in allen Präparaten ausnahmslos sich vorfindenden Stäbchen betrug 1—2 μ, die Dicke ca. $\frac{1}{2}$ μ, d. h. etwas beträchtlicher als der Durchmesser der Erysipelkokken. In den meisten der abgerundete Ecken aufweisenden und 2 μ langen Bacillen fand sich central eine ungefärbte kreisrunde, beinahe die Seitenwände derselben erreichende Partie, die wohl als Sporen aufzufassen ist. Der Verlauf der meisten Stäbchen war völlig gerade, einzelne zeigten leichte Krümmung; von den 2 μ langen bildeten die Schenkel einzelner seitlich der ungefärbten Partie einen stumpfen Winkel mit einander.

Ausser im subcutanen Binde- und Fettgewebe traten auch zwischen den aufsteigenden Fibrillen des Coriums Stäbchen auf.

Auch die nur 1 μ langen schienen zum Theil Einschnürungen, selbst Durchschnürungen zu besitzen, so dass dadurch doch der Anschein ovaler Sporen geweckt ist, die als Zerfallsproducte von Bacillen vielleicht wieder zu solchen auswachsen dürften.

Neben den kurzen Formen liessen sich vereinzelt längere Fäden erkennen von erwähnter Stäbchendicke, über 4—5 μ lang, ebenfalls mit abgerundeten Ecken und im Innern zum Theil mit 1—2 ungefärbten, kreisrunden Partien; andere, ungetheilt, zeigten in ihrer ganzen Ausdehnung keinen Structurunterschied.

Geschilderte Bacillen, ausgenommen die Fadenform, fanden sich in allen 40 angefertigten Präparaten, oft nur isolirt, oder zu kleineren bis grösseren Heerden vereinigt. Hervorzuheben ist ferner, dass trotz langen Liegens in der Farblösung dieselben im Allgemeinen die Farbe schwer aufnahmen und manche noch nach 12 Stunden ziemlich schwache Tinction zeigten, ebenso einzelne Miene machen, bereits wieder aus ihrem Farbenkleid herauszuschlüpfen.

Unter den soeben geschilderten Formen, besonders den grösseren Anhäufungen, waren in einzelnen Präparaten feinste dünne Stäbchen zu erkennen. auch davon später!

Da Verf. in Folge seiner Stelle directer Einblick in die zahlreichen Untersuchungen vergönnt ist, wie sie von Klebs zur Erforschung der Genese der diesjährigen Typhusepidemie mit regem Eifer lange Zeit hindurch ausgeführt werden, so war es mir möglich, mikroskopische Vergleiche und zahlreiche mit dem Ocularmikrometer ausgeführte vergleichende Messungen vorzunehmen zwischen den von Klebs als Typhusbacillen angesprochenen cultivirten Pilzformen und meinen eigenen Befunden.

Genaueste Beobachtung und Nachsehen der einschlägigen Literaturangaben liessen mich zum Schluss gelangen, dass letztere genau übereinstimmten mit den zuerst von Klebs und Eppinger in Prag 1878, dann Eberth[1]) angegebenen, später auch von R. Koch, Meyer, Gaffky u. A. beobachteten.

Klebs und Eberth stimmten überein, dass ihre unabhängig von einander gefundenen kurzen Stäbchen identisch und als Typhusbacillen anzusehen seien. Nach den Angaben Gaffky's über seine Befunde besitzen sie circa $\frac{1}{4}$ der Länge rother Blutzellen; die Dicke beträgt mit geringen Schwankungen $\frac{1}{3}$ der Länge; sie bilden längere Fäden (vide Angaben von Klebs), zusammengesetzt aus mehreren Gliedern, die Ecken abgerundet; oft finden sich Sporen als ungefärbt bleibende die ganze Breite der Bacillen einnehmende Partien.

Es ist leicht anzunehmen, dass alle diese Befunde genau sich decken. Die von Gaffky hervorgehobenen Fäden, zuerst von Klebs im Darm, Kehlkopf, Blutgefässen nachgewiesen und

[1]) Eberth, dieses Archiv Bd. LXXXI. S. 58.

auch in meinen Präparaten, wenn auch spärlich vertreten, können nach den bisherigen Angaben nicht als Fäulnisspilze angesehen werden; sie stehen offenbar in directem Zusammenhang mit der Genese des typhösen Prozesses, es sind diese langen Fäden die letzte Entwicklungsphase des specifischen Klebs-Eberth'schen Typhusbacillus, der eben in anders zusammengesetzten Nährflüssigkeiten weit besser und rascher gedeiht als im Blut und in den menschlichen Geweben, deren Widerstand, so im Knorpel, der ungestörten Weiterbildung der Organismen sich hemmend entgegenstellt, zudem wurden nach Mittheilungen von Klebs auch im Kehlkopf kurze Stäbchen von ihm nachgewiesen, die durch Untersuchungen von Recklinghausen bestätigt werden.

Nach den Angaben von Klebs[1]) bildet der Bacillus typhosus anfangs kurze Stäbchen, etwa bereits mit Sporen versehen, — daraus wahrscheinlich durch Quertheilung der sich verlängernden Bacillen ein Stadium reihenweise gestellter nicht sporenhaltiger Formen, schliesslich lange Fäden, die Sporen reihenweise hinter einander.

Diese Entwicklungsformen waren sehr schön in meinen Präparaten vertreten.

In andern, gleichzeitig mit E. typhosum untersuchten Organen, die der nehmlichen Epidemie entstammten, so in Nieren, Mesenterialdrüsen, Milz, ergaben sich genau dieselben Pilzformen, und war auch die Quertheilung der längeren Stäbchen sehr schön hervortretend, da zahlreiche der letzteren in der Mitte der Länge oder mehr peripherwärts Einschnürungen zeigten, daneben sich fast völlig durchgeschnürte fanden.

Um schliesslich auf die Angaben zu kommen, wie sie von Friedländer und Mejer[2]) gemacht wurden, die in der gleichmässig gefärbten Substanz der Stäbchen kreisrunde oder elliptisch geformte Partien fanden, welche die Hälfte bis drei Viertheile der Bacillenbreite einnehmen, so muss ich vollständige Negativität meiner Befunde in dieser Richtung bekennen und möchte daher vorderhand, wie Gaffky, die beiderseits beinahe

[1]) Klebs, Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie. Der Bacillus des Abdominaltyphus und der typhöse Prozess.

[2]) Kaiserliches Gesundheitsamt Berlin. Bd. II. 1883.

den Rand der Stäbchen erreichenden ungefärbten Partien nur als Sporen betrachten.

Um nicht der Verheimlichung anderweitiger mykotischer Befunde beschuldigt zu werden, sei mit kurzen Worten obiger Kokken und dünnen Stäbchen gedacht. Zu diesem Zweck bedarf es gedrängter Erläuterung der wahrscheinlichen Genese der Epidemie. Die diesbezüglichen Wasseruntersuchungen von Klebs legen den Gedanken nahe, dass der Typhuspilz durch Trinkwasser in den menschlichen Körper eindrang, wie es aus dem See nach Passiren des undicht gewordenen Hauptfilters durch das Pumpwerk der städtischen Wasserversorgung in die verschiedenen Reservoirs gepumpt wird. Dabei ist immerhin hinzuzufügen, dass der grösste Theil der städtischen Brunnen mit Quellwasser gespiesen wird.

Es ist nunmehr anzunehmen, dass zugleich mit dem Typhuskeim bei Trinken betreffenden Gebrauchswassers noch andere Pilzformen in den Organismus einwanderten, wozu obige dünnste Stäbchen und Kokken zu rechnen sind. Bei Untersuchung mehrerer Pneumonien, die eine häufige Complication der Epidemie bildeten, fanden sich in einigen Fällen enorme kaum zu entwirrende Pilzrasen, bestehend aus (mit Gram gefärbter) kleinsten Kokkenformen, die die Peripherie der Alveolen bekränzten oder Lungencapillaren völlig thrombosirten, an Grösse den bei E. typhosum gefundenen Kokken entsprechend.

Nachträgliche genaue Durchmusterung der Erysipelpräparate auch in dieser Beziehung ergab, dass die mit Immersion $\frac{1}{12}$ eben deutlich sichtbaren Kokken sehr spärlich und einzeln, selten zu kleinsten Häufchen durch einzelne Präparate zerstreut waren, doch nirgends ein deutliches Gefäss verstopften.

Die Resultate obiger Untersuchungen, dass bei diesen 2 gangränösen Erysipelfällen keine Kokkenketten sich fanden, sondern der „Bacillus typhosus“, können augenscheinlich durch diese parasitären Nebenbefunde keine Beeinträchtigung erfahren. Selbstverständlich wäre weitere Untersuchung derartiger Fälle von Typhuserysipel sehr wünschenswerth, was mir augenblicklich wegen Mangels weiteren Materials unmöglich war.

Sollten nach meiner Ueberzeugung identische Resultate sich ergeben, so dürfte ohne Wagniss der Schluss angezeigt sein, dass das E. typhosum, wenigstens bei mangelnder Continuitätstrennung der Haut, durch den Typhuskeim hervorgerufen wird. Eine weitere Frage läge alsdann darin, ob bei einem Typhuskranken bei kleiner Haut- oder Schleimhautverletzung und vorhandenen erysipelatösen Infectionsbedingungen in diesem Fall ein richtiges E. traumaticum mit Kokkenketten entstehen könnte oder ob der auch bei den Pilzen mitspielende Kampf ums Dasein eine Rolle spielte.

Wie bei den Typhen, deren einzelne Glieder wesentliche Symptome gemeinsam haben, gut differenzirte Organismen bekannt sind, so die Spirochaete Obermej. gegenüber dem Bac. typhosus, so wäre auch unter der Bezeichnung Erysipel in ätiologischer Hinsicht ein Collectivname zu verstehen für mehrere Unterformen. Denselben in erster Linie und als Hauptform voranzustellen wäre das E. traumaticum mit seinen Erysipelkokken, das seinen Ursprung localer specifischer Infection verdankt, welche letztere kettenbildende Organismen durch kleine Verletzungen, z. B. bei Vaccinirten, Wöchnerinnen, Operirten, leicht in die cutanen Lymphgefässe einwandern; in zweiter Linie käme das Erysipel der einzelnen Infectionskrankheiten in Betracht mit constitutioneller Infection, wie Zuelzer es nennt, d. h. eine durch die specifischen Pilze gut charakterisirter Infectionskrankheiten hervorgerufene Dermatitis. Bei diesem E. médicale wird die Invasionspforte der schädlichen Noxe durch alle Wege gebildet, durch die sie überhaupt dem Körper beikommen kann, sei es durch den Digestions- oder Respirationsapparat. Bei genauer Sichtung des einschlägigen Materials und auch der klinischen Daten wären vielleicht immerhin typische Unterschiede des E. traumaticum und idiopathicum zu finden, wie sie schon früher von manchen Forschern behauptet worden sind.

Für den Ausspruch Eichhorst's[1]) aber: „Erysipel entsteht mitunter, ohne dass man genügenden Grund dafür ausfindig zu machen im Stande wäre", scheint durch diese Befunde

[1]) Eichhorst, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. II. S. 984.

etwelche Erklärung gegeben und hatten somit die zur Section gekommenen Erysipelfälle höchst wahrscheinlich im typhösen Prozess ihren Grund, wobei immerhin vermuthet werden kann, dass die übrigen geheilten Erysipelfälle obiger erysipelatöser Infection ihren Ursprung verdankten.

Uebersicht der Ergebnisse der Typhussectionen im pathologischen Institut bei Gelegenheit der Typhusepidemie in Zürich 1884[1]).

1) Lenz, Marie, 39 Jahre, von Waldkirch († 17. April).

Mässige höckerige Schwellung der Follikel und Plaques vom zweiten Dritttheil des Dünndarms an mit spärlichen Geschwüren. Wallnussgrosse Schwellung der Mesenterialdrüsen. Obliteration des Cavum Dougl. Splenisation des linken Unterlappens.

2) Suter, Amalie, 11 Jahre, von Zürich († 19. April).

Von 1 m über der Klappe an beträchtliche höckerige Schwellung der Follikel und Plaques, spärliche Geschwüre, parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren, taubeneigrosse Schwellung der Mesenterialdrüsen. Beginnende Milzinfarcte. Milz 16, 5, 3, Lungenödem, linsengrosse Blutextravasate in beide Stirnlappen des Hirns.

3) Bickel, Heinrich, 47 Jahre, von Aussersihl (Zürich) († 22. April).

Von 2 m über der Klappe an höckerige Schwellung der Follikel und Plaques, einzelne Schorfe und Geschwüre. Von den ersten nekrotischen Stellen an nach unten zunehmende theerartige Blutmassen ohne möglichen Nachweis eines grösseren arrodirten Gefässes, parenchymatöse Trübung von Leber, Nieren, Herzfleisch. Starker Meteorismus intest.

4) Schneider, Barbara, 19 Jahre, von Beringen († 22. April).

Mässige höckerige Schwellung der Follikel und Plaques, spärliche Schorfe und Geschwüre. Pneumonia croup. dextr.

5) Jacques, Eugen, 21 Jahre, von St. Croix († 22. April).

Von 1 m über der Klappe an geringe Schwellung der Follikel und Plaques, unbedeutende Verschorfung. Hypostatische Splenisation links unten, rechtsseitige Cystenniere, Hypertrophie des linken Herzventrikels.

[1]) Zur Verhinderung unnöthiger Wiederholungen etc. wird, vorausgesetzt besondere diesbezügliche Angaben, angenommen:

1) mässige Schwellung der Milz und Mesenterialdrüsen; erstere wird nur erwähnt, falls der Milztumor eine grösste Länge von mehr als 15 cm erreicht;
2) dass die Darmaffection noch nicht völlig ausgeheilt ist und sich auf den Dünndarm beschränkt, resp. mit dem Coecum abschliesst;
3) dass der Milztumor die Eigenschaften der septischen Form besitzt;
4) dass die Section die Diagnose: Typhus abd. sicher stellt.

6) Stecher, Felix, 25 Jahre, von Worblingen († 23. April).

Von 1 m über der Klappe an an Frequenz und Intensität gegen die Klappe zunehmende höckerige Infiltration der Follikel und Plaques; Schorfe und Geschwüre. Schwellung der Follikel des Pr. vermiformis. Alte schwielige Myocarditis, hämorrhagisch-pneumonische Infiltration rechts.

7) Laïs, Eugen, 27 Jahre, von Böllen († 23. April).

Von 2 m über der Klappe an unbedeutende Follikelschwellung mit geringen Nekrosen; Milztumor 17, 12, 5. Parenchymatöse Trübung von Leber, Nieren, Herzfleisch, Dilatation des Herzens, Perichondritis laryngea, Oedem der Ligg. aryepigl., Blutaspiration in Trachea und Lungen, Tracheotomiewunde.

8) Bär, Katharina, 21 Jahre, von Ottenbach († 24. April).

Unbedeutende Schwellung der Follikel und Plaques mit geringen Ulcerationen. Milztumor 18, 13, 7½; starke Schwellung der Mesenterialdrüsen. Parenchymatöse Trübung von Leber, Nieren und Herzfleisch, hochgradiges Oedem der Ligg. aryepigl. und des Fren. epigl.; Tracheotomiewunde.

9) Scheuhel, Amalie, 36 Jahre, von Zürich († 24. April).

Von hoch oben im Dünndarm an höckerige Schwellung der Follikel und Plaques mit bis auf die Serosa eingreifenden Geschwüren. Milztumor 16, 10, 6½. Starke Schwellung der Mesenterialdrüsen. Parenchymatöse Trübung der Nieren. Subpleurale Hämorrhagien, beginnende pneumonische Infiltration der rechten Lunge. Alte Parametritis.

10) Widmann, Jakob, 27 Jahre, von Hausen († 26. April).

Mässige Plaquesschwellung, spärliche Nekrosen. Milztumor 16, 9, 6. Herzdilatation, parenchymatöse Trübung desselben.

11) Altdorfer, Julie, 19 Jahre, von Kloten († 26. April).

Schwellung der Follikel und Plaques von der Mitte des Dünndarms an. Hämorrhagien in die Nieren, parenchymatöse Trübung der Leber. Colloidstruma mit frischen Hämorrhagien. Blutaspiration in die Lungen. Säbelscheidentrachea. Tracheotomiewunde.

12) Mejer, Heinrich, 29 Jahre, von Bäretschwyl († 28. April).

Von 1½ m über der Klappe an Schwellung der Plaques; einziges Geschwür nahe dem Coecum. Parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren. Milztumor 17, 9, 5.

13) Müller, Louise, 19 Jahre, von Zürich († 27. April).

Mässige Schwellung der Follikel und Plaques mit spärlichen oberflächlichen Nekrosen. Parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren. Doppeltes linkes Nierenbecken, Gangraena pulmon.

14) Hug, Oscar, 34 Jahre, von Marthalen († 27. April).

Von hoch oben im Dünndarm an Follikelschwellung, nahe dem Coecum auch der Plaques, daselbst zahlzeiche Schorfe. Frische Pleuropneumonie im rechten Oberlappen, diphtheroide Belege auf Uvula und Innenfläche der Epiglottis. Frische Geschwüre an beiden Stimmbändern und in der Trachea.

15) Grob, Lina, 24 Jahre, von Ebnat († 28. April).

Von 2 m über der Klappe an mässige Schwellung der Plaques mit spärlichen Schorfen, Larynxstenose durch strumöse peritracheale Compression, Tracheotomiewunde.

16) Bercher, Paul, 19 Jahre, von Zürich († 29. April).

Von 4 m über der Klappe an hochgradige Schwellung der Follikel und Plaques; Schorfe und Geschwüre. Milztumor 20, 15, 12. Ecchymosen auf beiden Pulmonal-Pleuren. Zwei Geschwüre mit diphtheroiden Belegen an der Spitze der Epiglottis, diphtheroide Auflagerungen im Kehlkopf und Trachea.

17) Dubs, Rudolf, 48 Jahre, von Birmensdorf († 30. April).

In zwei Dritttheilen des Dünndarms zahlreiche grosse Schorfe und Geschwüre ohne Heilungstendenz. Alte nicht getheilte Cavernen in der rechten Lungenspitze. Nekrotischer Zerfall einzelner Mesenterialdrüsen und lobulärpneumonischer Heerde.

18) Moser, Johann, 21 Jahre, von Drüllikon († 30. April).

Im unteren Dritttheil des Dünndarms und im Coecum bis auf die Serosa eindringende Geschwüre. Peritonitis fibrinosa, Meteorismus, Hochstand des Zwerchfells und Compression der Lunge, parenchymatöse Trübung von Leber, Nieren, Herz.

19) Gremlich, Daniel, 19 Jahre, von Trauenfeld († 1. Mai).

Von 1 m über der Klappe an geringe Schwellung der Follikel und Plaques. Milztumor 18, 9, 4. Multiple gangränöse Lungenheerde. Pleuritis sin. fibrinosa, dextr. adh.

20) Gassmann, Johann, 28 Jahre, von Boppelsen († 30. April).

Unbedeutende Infiltration der Follikel und Plaques nahe dem Coecum, parenchymatöse Trübung der Nieren.

21) Neeser, Victoria, 35 Jahre, von Enge (Zürich) († 3. Mai).

Schwach entwickelte, in Rückbildung begriffene Schwellung der Plaques mit gereinigten Geschwüren, starke Darmblutungen aus einer solchen Ulceration. Milztumor 18, 12, 4½; parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren, partielle Herzverfettung. Erysipelas gangraenosum faciei.

22) Stauder, Friedrich, 28 Jahre, von Schura-Tuttlingen († 5. Mai).

Von 1 m über der Klappe an mässige Schwellung der Plaques mit zahlreichen kleinen Geschwüren. Milztumor 18, 11, 5½. Pneumonische Infiltration im linken Unterlappen, gangränöser Heerd im rechten Mittellappen, zahlreiche kleine Hämorrhagien in der weissen Substanz des Grosshirns, in der hinteren Hälfte der inneren Kapsel und in der weissen Substanz beider Kleinhirnhemisphären.

23) Kunz, Johannes, 48 Jahre, von Dielsdorf († 5. Mai).

Von 1½ m über der Klappe an geringe Schwellung der Plaques; Schorfe und Geschwüre. Milztumor 16, 8, 4. Parenchymatöse Trübung der Nieren und des Herzens.

24) Isler, Karoline, 25 Jahre, von Aussersihl († 5. Mai).

Geringe Schwellung der Plaques, spärliche Schorfe im unteren Dünndarm. Milztumor 20½, 9, 5½; wallnussgrosse strangartige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Hämorrhagisch-pneumonische Infiltration im rechten Oberlappen, Pleuritis dextr. fibrinosa, Pleuropneumonia sin., starker Soorbelag im Aditus laryngis und Oesophagus. Diphtheroide Auflagerungen auf den Stimmbändern, Ringknorpel, Trachea, linken Bronchus.

25) Ulrich, Margaretha, 36 Jahre, von Loetorf († 6. Mai).

Von hoch oben an ausgedehnte, zum Theil fast perforirte Geschwüre. Peritonitis fibrinosa. Hypostasen in beiden Lungen. Pyelonephritis, Cystitis.

26) Denzler, Ferdinand, 43 Jahre, von Uster († 8. Mai).

In Heilung begriffene Geschwüre von 1 m über der Klappe an mit schiefrigem Grund, Peritonitis fibrinosa. Ecchymosen auf den Pleuren, hämorrhagische Infiltration im rechten Unterlappen. Geschwüre auf beiden unteren Stimmbändern.

27) Weiss, Emilie, 11 Jahre, von Gossau (Zürich) († 7. Mai).

Von der Mitte des Dünndarms an Schwellung der Plaques, Schorfe und Geschwüre. Parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren.

28) Schneider, Susanna, 29 Jahre, von Aussersihl († 11. Mai).

Von 1 m über der Klappe an mässige Schwellung der Follikel und Plaques bis in's Colon transv. Hypostasen rechts hinten, kleine Hepatisationsheerde im Centrum der linken Lunge. Parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren.

29) Stöckli, Emil, 23 Jahre, von Zürich († 11. Mai).

Alte Geschwüre im unteren Dünndarm. Perichondritis laryngea. Gangränöses Erysipel des Gesichts.

30) Hürschler, Albertine, 33 Jahre, von Engelberg († 11. Mai).

Vom mittleren Theil des Dünndarms an gereinigte Geschwüre und schiefrige Narben. Hämorrhagien in Harnblase und Magenschleimhaut. Geschwüre auf beiden Tonsillen und ein Substanzverlust an der Epiglottis.

31) Fundel, Babette, 20 Jahre, von Oberstrass († 12. Mai).

In Heilung begriffene Geschwüre im unteren Dünndarm. Verkäste Lymphdrüsen und Verkäsungsheerde in beiden Lungenspitzen. Erysipelas gangraenosum faciei. (Klinische Erscheinungen: erysipelatöse Schwellung der Nase, Wangen, Oberlippe, rechts bis zum Ohr, sehr starke blasige Erhebungen auf Wangen und Lidern. Gesicht unförmlich aufgedunsen, Augenlider nekrotisch weiss verfärbt.)

32) Boschard, Carl, 17 Jahre, von Sterneberg († 18. Mai).

Fast geheilte Darmaffection. Grosse keilförmige Abscesse in Milz und rechter Niere. Nephritis haemorrhagica duplex, Thrombose des rechten V. tibialis post., alte Endocarditis verrucosa valv. mitr., lobulär pneumonische Heerde im rechten Unterlappen, Parotis duplex, erbsengrosser scharf um-

schriebener Erweichungsheerd in der hinteren Ausstrahlung der Caps. int. gegen die Oberfläche des Gehirns. Geschwüre an der Epiglottis.

33) Müller, Theodor, 16 Jahre, von Zürich († 21. Mai).

In Heilung begriffene Geschwüre. Perforation des Darms und Kothaustritt. Peritonitis suppurativa. Milztumor 17, 8, 3; alte und frische perisplenitische Auflagerungen, nekrotische Milzinfarcte, Ecchymosen an der Spitze des linken Ventrikels; wachsartige Entartung des Herzens, alte Endocarditis verruc. valv. mitr., Pleuritis adh. duplex, Ecchymosen in beiden Pleuren, Splenisation des linken Unterlappens, gangränöse Heerde im rechten Oberlappen. Geschwüre an der Epiglottis.

34) Wolfenspager, Jakob, 26 Jahre, von Wetzikon († 22. Mai).

Von der Mitte des Dünndarms an Schwellung der Follikel und Plaques, zahlreiche Schorfe und Geschwüre. Bedeutende theerartige Blutmassen im Coecum. Parenchymatöse Trübung der Nieren. Leichte pachymeningitische Heerde auf der linken Seite der Dura.

35) Vogel, Bertha, 26 Jahre, von Enge († 5. Juni).

Kleine und grosse Schorfe und Geschwüre mit geringer Heilungstendenz. Parenchymatöse Trübung der Nieren. Zenker'sche Muskeldegeneration des Herzens. Gangränöse Heerde in beiden Lungen. Pleuritis fibrinosa recens duplex. Bronchitis ulcerosa. Geschwüre der Epiglottis.

36) Schwarzmann, Eduard, 32 Jahre, von Mels († 5. Juni).

Von 2 m über der Klappe an geringe Follikel- und Plaquesschwellung; fast geheilte pigmentirte Geschwüre. Hufeisenmilz. Hämorrhagien im Omentum majus, Mesenterium, Mediastin. ant., parenchymatöse Trübung der Nieren, Gastritis chron., Zenker'sche Muskeldegeneration des Herzens, narbige tuberculöse Residuen in der rechten Lungenspitze, hämorrhagisch-pneumonischer Heerd im linken Unterlappen, Pleuritis exsudat. sin. recens, Lungenödem, beiderseitige Schwellung der Halslymphdrüsen, eiteriger Zerfall des Velum, der Uvula und eines Theils der Epiglottis, hochgradiges Oedem der Ligg. aryepiglottica, Perichondritis laryngea, Geschwüre an den Stimmbändern, Tracheotomiewunde.

37) Kaegi, Johannes, 21 Jahre, von Bauma († 8. Juni).

Fast geheilte Darmaffection, nur an den untersten Plaques noch grosse Geschwüre. Milztumor 16, 14½, 5, Perisplenitis fibrinosa, keilförmige Milzinfarcte, abgeblasste Roseolae auf dem Abdomen, starker Meteorismus intestin., parenchymatös getrübte Cystenniere mit keilförmigen Heerden. Thrombose des Plexus vesicalis. Hypertrophie des linken Ventrikels, leichte extrapericardiale Auflagerungen mit leichter Adhärenz beider Lungen. Starker flüssiger hämorrhagischer Erguss in die linke Pleurahöhle. Pleuritis sin. fibrin. recens. Hämorrhagischer Infarct des linken Unterlappens, Embolus in der zuführenden Arterie. Glottisödem, Perichondritis laryngea, Geschwüre der Epiglottis.

38) Zobler, Louise, 64 Jahre, von Hunzenswyl († 12. Juni).

Von 3 m über der Klappe an mehr gleichmässige, nicht höckerige Schwellung der Plaques und Follikel, ein einziger Schorf. Milztumor 15½, 12, 4½. Taubeneigrosse Schwellung der Mesenterialdrüsen. Starker Meteorismus intestin. Parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren. Muskelriss im M. serratus antic. dect. Ecchymosen im Magen und Darm. Leichte pachymeningitische Belege der inneren Duraflâche, intensive Röthung der grauen Substanz des Linsenkerns.

39) Knabenhans, Barbara, 31 Jahre, von Wädensweil († 17. Juni).

Von 3 m über der Klappe an beginnende, nach unten an Intensität und Frequenz stark zunehmende gleichmässige Schwellung der Plaques mit basalen Ecchymosen. Das Coecum mit kindervolagrossen grünlichen Schorfen mit zum Theil darauf haftenden diphtheroiden weisslichen Belegen ganz besetzt. Milztumor 18, 12, 9. Wallnussgrosse strangartige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Parenchymatöse Trübung der Leber und Nieren. Linke Wanderniere (Lage auf dem Promontorium, der Körperaxe parallel, nicht vergrössert, die Kerne der Glomeruli mikroskopisch stark vermehrt, die betreffende Nierenarterie geht senkrecht nach oben in die A. iliaca dextra, entsprechend die Einmündung der Venen in die V. iliaca dextra). Sanduhrform des Magens mit unzähligen Hämorrhagien. Diphtheroide Massen in Larynx und Trachea. Compression der Trachea durch 12 cm breite zweilappige Struma. Tracheotomiewunde.

40) Nägely, Johannes, 43 Jahre, von Innertkirchen († 19. Juni).

1 m über der Klappe circuläres stenosirendes Geschwür mit diphtheroidem Belag, ausser Peritonealfläche einzelne prominirende weissliche Knötchen, weitere diphtheroide Geschwüre mit Hämorrhagien gegen die Klappe zu. Parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren. Käsige Heerde in beiden Lungenspitzen. Cystitis ulcerosa.

41) Hauner, Jos., 22 Jahre, von Schwarzenberg († 21. Juni).

Im mittleren Dünndarm geheilte Geschwüre, nach abwärts grosse Ulcera, tief in die Darmwandung eindringend. Mehrfache Darmperforationen mit Kothaustritt. Peritonitis diff. fibrin. recens. Eitrige Auflagerungen auf die Leber. Parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren. Lungenödem.

42) Wettstein, Jakob, 30 Jahre, von Russikon († 23. Juni) (eigene Epidemie).

Von 1 m über der Klappe an starke gleichmässige Schwellung der Follikel und Plaques, Nekrosen, Geschwüre, pigmentirte Narben. Milztumor 18, 10, 4; strangartige Schwellung der Mesenterialdrüsen; grosser Sacraldecubitus, parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren. Zahlreiche Hämorrhagien im Magen und verschieden tief eindringende Geschwürchen. Hämorrhagisch-pneumonische Infiltration in der rechten Lunge. Pleuritis exsud. dextr. Perichondritis laryngea.

43) Damieli, Heinrich, 22 Jahre, von Stallikon († 23. Juni).

In Rückbildung begriffene mässige Darmaffection. Milztumor 23, 14, 6½. Parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren. Vergrösserung des Herzens, doppelte Herzspitze. Collaps beider Unterlappen. Lungenödem. Starker Bluterguss (300 ccm) in die linke Pleurahöhle, Laryngitis, Tracheitis, nekrotische Heerde in der Epiglottis. Eruption kleiner rother Knötchen auf der Brust.

44) Wolfensperger, Heinrich, 47 Jahre, von Hinweil († 7. Juli) (eigene Epidemie).

Von 1 m über der Klappe an gereinigte Geschwüre von verschiedener Tiefe, Perforativperitonitis, Pyoabdomen, Perisplenitis fibrinosa, Milztumor 16, 10, 4; starker Meteorismus intest., parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren, blutige Imbibition der geschwellten Uvula. Adhäsive Pleuritis, Obliteratio peric.

45) Burkardt Anna, 40 Jahre, von Hinweil († 7. Juli).

In Reinigung begriffene Geschwüre. Perforativperitonitis. Pyoabdomen, Perisplenitis, parenchymatöse Trübung von Leber und Niere. Lungenödem, Carcinoma mammae.

46) Klein, Heinrich, 36 Jahre, von Dettingen († 8. Juli).

Fast abgelaufener Darmprozess. Milztumor 16, 11, 3. Doppelte Thrombose der V. fem. Multiple reitende Embolien in beiden Lungen. Lungenödem, Pleuritis haemorrhag.

47) Stolz, Katharina, 27 Jahre, von Hochreute († 27. Juli).

1 m über der Klappe vernarbende Geschwüre. Der ganze Dickdarm bis zum M. sphincter int. recti bildet eine continuirliche verschorfte und ulcerirende Fläche, Geschwüre meist ringförmig. Milztumor derb. Gangränöse Heerde der rechten Lungenspitze.

48) Bruppacher, Julius, 34 Jahre, von Horgen († 28. Juli).

Mässige Ulcerationen im Dünndarm. Zahlreiche Hämorrhagien. Thrombus in der V. fem. dextr.; Emboli in den Lungenvenen. Pleuritis duplex exsudat.; cirrhotische Bronchiectasien. Larynxstenose durch Struma.

XIII.

Ueber den Senftleben'schen Versuch die Bindegewebsbildung in todten, doppelt unterbundenen Gefässstrecken betreffend.

(Aus dem pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.)

Von Fr. Burdach, pract. Arzt.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1.)

Noch vor nicht langer Zeit gehörte die Frage über die Organisation des Thrombus zu den bestrittensten in der gesammten Pathologie. Während man vor Begründung der Schwann'schen Lehre von der Zusammensetzung und Entwickelung aller Gewebe aus Zellen und seiner Zelltheorie eine directe Ueberführung des Faserstoffs in bleibendes Gewebe annahm und später nach Schwann's Untersuchungen meinte, es könnten sich nach Art der freien Zellbildung Zellen im Faserstoff bilden, war Virchow, der Begründer des „omnis cellula e cellula", der erste, der die Frage aufwarf, ob nicht die im Thrombus eingeschlossenen weissen Blutkörperchen sich an der Organisation desselben betheiligen könnten, und ob man sich nicht aus ihnen die Anfänge späterer Bindegewebszellen hervorgehend denken dürfe.

Als nun v. Recklinghausen die Gestalts- und Orts-Veränderung der den farblosen Blutkörperchen gleichenden Wanderzellen beschrieb, liess ein Theil der Forscher diesen den Hauptantheil an der Gewebsorganisation des Thrombus zufallen (C. O. Weber, Billroth, Rindfleisch). Bald darauf wurde von Bubnoff, einem Schüler v. Recklinghausen's, das bekannte Zinnoberexperiment publicirt und der Transport der Zinnoberkörnchen den in den Thrombus eingewanderten weissen Blutkörperchen zugeschrieben. Diese Ansicht wurde zur allgemein geltenden, als in demselben Jahre Cohnheim seine berühmten

Entdeckungen über die Emigration farbloser Blutzellen bei der Entzündung machte. —

Zwischen der Auffassung Rindfleisch's: „Gegenwärtig ist auch die Thrombenorganisation eine Aufgabe der Wanderzellen geworden — statt der eingeschlossenen fungiren jetzt die eingewanderten Zellen“ und der Anschauung anderer Forscher, wie Waldeyer, Thiersch, E. Wagner, welche eine Betheiligung der Endothelien an der Organisation für allein wichtig erklären, stehen vermittelnd die Arbeiten von Czernay und Mayer; Czernay schreibt die Hauptbetheiligung den Endothelien zu, Mayer dagegen lässt die weissen Blutzellen in erster Linie betheiligt sein. —

Ein wesentlicher Fortschritt in der Frage über die Organisation des Thrombus wurde durch die bekannte Arbeit Baumgarten's „über die sogenannte Organisation des Thrombus“ gemacht, der der erste war, welcher nachwies, dass, wenn man aseptisch operirt, sich im unterbundenen Gefäss überhaupt kein Thrombus entwickelt. Er gelangt auf Grund einer grossen Reihe von Versuchen zu folgenden Resultaten:

„Die sogenannte Organisation des Thrombus geschieht wesentlich durch zwei verschiedene Prozesse:

1) durch Wucherung des Gefässendothels,

2) durch eine von der Unterbindungsstelle her in das offene Gefässlumen und durch seitliche Rissstellen eindringende entzündliche Wucherung der Gefässwand und des umliegenden Gewebes, der die Gefässbildung, die sogenannte Vascularisation des Thrombus allein zuzuschreiben ist.

3) Eine von diesen Vorgängen unabhängige Organisation des Thrombus giebt es nicht. Die Thrombusbestandtheile sind weder direct noch unter Beihülfe anderer Elemente im Stande, in wirkliches Gewebe überzugehen.

Eine nachweisbare Betheiligung der weissen Blutkörperchen an der Thrombenorganisation weist Baumgarten also vollständig zurück; wenn er auch selbstredend zugiebt, dass mit dem Granulationsgewebe gleichzeitig in dasselbe eingeschlossene farblose Blutzellen ins Lumen des Gefässes eindringen, so bestreitet er doch, dass damit deren active Rolle bei der Bindegewebsbildung im unterbundenen Gefäss erwiesen sei. Diese

Frage falle zusammen mit der allgemeinen, ob überhaupt die emigrirten farblosen Elemente einer Ausbildung zu Bindegewebszellen fähig seien, eine Ansicht, für die bis heute kein einziger stringenter Beweis geliefert worden sei.

Unabhängig von Baumgarten hatte Riedel in einer schon etwas früher publicirten Arbeit die Vernarbung unterbundener Gefässe von der Proliferation des Gefässendothels abhängig gemacht (ohne jedoch den zweiten, wichtigen Factor der Gewebsbildung, die Granulationswucherung an der Ligaturstelle, zu würdigen), während Raab in einer weit später erschienenen Abhandlung über denselben Gegenstand zu im wesentlichen gleichen Resultaten, wie Baumgarten gelangte. — Den Beweis der Umwandlungsfähigkeit der emigrirten farblosen Blutzellen zu bleibenden Bindegewebszellen zu liefern, wurde in neuester Zeit von vielen Seiten unternommen. So machte Ziegler zunächst seinen bekannten Deckgläschen-Versuch und glaubte, die in späteren Stadien auftretenden Bildungszellen aus den früher vorhanden gewesenen weissen Blutkörperchen hervorgegangen ansehen zu müssen, ohne indessen directe Uebergänge beobachtet zu haben. Dieser Versuch Ziegler's war aber allein schon aus dem Grunde unbeweisend, weil ein directes Hineinwachsen der fertigen Bildungszellen zwischen die Platten in keiner Weise ausgeschlossen war. — Sodann hat Senftleben, der unter Cohnheim arbeitete, die Versuche Baumgarten's und Raab's wiederholt. Er will, wie er selbst sagt, die Ansicht dieser Forscher widerlegen. Zunächst hat er, wie sie, ebenfalls an lebenden Thieren Carotiden doppelt unterbunden und diese nach einer Reihe von Tagen untersucht. Sodann aber macht er einen neuen Versuch: er bringt ein doppelt unterbundenes Stück einer todten Carotis in die Bauchhöhle lebender Kaninchen, lässt sie hier verschieden lange Zeit hindurch liegen und untersucht sie in derselben Weise. Hiermit also hat er eine Betheiligung der Endothelien mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen, und meint nun im Stande zu sein, den Gewebspfropfen, welcher im Lumen dieser doppelt legirten Gefässstücke sich findet, mit Sicherheit als aus eingewanderten farblosen Blutzellen entstanden zu erklären. Ein anderes Experiment, das indessen schon a priori viel weniger einwandsfrei war, stellte Senftleben so an, dass er würfelförmige

Stückchen einer in Alkohol gehärteten Lunge in die Bauchhöhle von Kaninchen brachte und hier Spindelzellen in den Alveolen fand, deren Entstehung aus Wanderzellen er danach ebenfalls behauptet. (Diesem Versuch ähnlich sind die Versuche von Tillmanns; dieser Forscher bohrte in verschiedene Organtheile, wie Leberstücke etc., kleine Löcher, brachte sie in die lebende Bauchhöhle und tritt für die Abstammung der in denselben später sich findenden neugebildeten Bindegewebszellen aus Wanderzellen ein.)

Auch an der lebenden Carotis glaubt Senftleben eine Betheiligung des Endothels am Gefässverschluss dadurch ausschliessen zu können, dass er in ein am lebenden Thier doppelt ligirtes, blutleeres Gefässstück absoluten Alkohol injicirt, den er nach einiger Zeit wieder ausfliessen lässt. In allen seinen Versuchen sagt Senftleben, geben allein die farblosen Blutzellen das Material zur Bildung von neugebildetem Bindegewebe ab und er sieht es hiernach als sicher gestellt an, dass die Wanderzellen resp. farblosen Blutzellen sehr wohl im Stande sind — in letzter Linie Bindegewebe zu liefern.

Im Gegensatz zu Raab endlich, der in dem neugebildeten Gewebe keine Gefässe gefunden hat, erklärt S. den Gewebspfropf für gefässhaltig und lässt die Gefässe auf demselben Wege, den die Wanderzellen einschlagen, die Gefässwand durchwachsen: An der lebenden Arterie vornehmlich von der Unterbindungsstelle her, an der todten Carotis über die ganze Strecke des Gefässes, analog dem Verhalten der Gefässwand gegenüber dem Eindringen von Wanderzellen. Dies sei der einzige deutliche Unterschied zwischen den von lebenden und todten Gefässen herrührenden Präparaten.

Am Schluss seiner Arbeit stellt S. folgende Sätze auf:

1. Der bindegewebige Verschluss des Gefässlumens nach der Unterbindung kann zweifellos ohne jede Betheiligung der Gefässendothelien zu Stande kommen, allein durch Vermittelung der Wanderzellen. Diese treten hauptsächlich an der Unterbindungsstelle, zum geringen Theil an andern Stellen der Gefässwand durch diese hindurch.

2. Die Wanderzellen resp. farblosen Blutzellen können sich unter gewissen Bedingungen zu epithelioiden Zellen, zu Riesen-

zellen, zu Spindelzellen und in letzter Linie zu Bindegewebe umwandeln; sie thun dies nothwendiger Weise immer, falls es bei der Entzündung nicht zu Eiterung oder sonstigen Prozessen kommt etc.

Im Nachtrag erwähnt Senftleben noch folgenden Versuch: er spritzt, nachdem er die Carotis doppelt unterbunden hat, dem Thiere grosse Mengen von in Kochsalzlösung suspendirtem Zinnober direct ins Blut, worauf er nach 7 Tagen in den Spindel- und Epithelioidzellen des im unterbundenen Stück enthaltenen Gewebspfropfes Zinnoberkörnchen findet. Daraus „sei der stringente Beweis erbracht dafür, dass das im unterbundenen Gefäss sich bildende Gewebe von farblosen Blutzellen abstamme, welche im Blut circuliren, Zinnober aufgenommen und bei ihrer Wanderung in das unterbundene Gefäss mitgeführt hätten". Wir begegnen also hier einer Modification des bereits von Bubnoff angestellten Experiments, dessen daraus gezogene Schlussfolgerungen schon sehr bald von Thiersch als unhaltbar zurückgewiesen wurden. Dieser Autor sagt, es beweise das Experiment zwar die Thatsache, dass der Zinnober seinen Ort verändern könne; der Zinnober könne indessen sehr wohl in den plasmatischen Strömen, die in dem Netz intercellulärer Gänge, welches sich um verwundete Gefässe ausbildet, cursiren, mitgenommen, nach innen geführt und an in loco befindliche Zellen abgegeben worden sein.

Baumgarten wiederholte nun die Versuche Senftleben's mit den todten Gefässstücken und kam nach einer grösseren Zahl von Versuchen zu einem total abweichenden Ergebniss. Er fand im Lumen der zwischen den Ligaturknoten gelegenen Strecke weder freie Wanderzellen noch Gewebe an 12 Tage lang in der Bauchhöhle gewesenen Stücken, obwohl dieselben meist von wucherndem Granulationsgewebe total umfasst waren. Dagegen fand er in dem extraligaturiellen Stücke genau Bilder, wie sie Senftleben giebt. Er weist den anders lautenden Resultaten Senftleben's gegenüber darauf hin, dass auch an den todten Gefässen das Gewebe von der, dem Ligaturknoten benachbarten dünnsten Stelle der Gefässwand her ebenso leicht oder vielleicht noch leichter eindringen könne, wie an den lebend unterbundenen Gefässen. Zur Stütze dieser Ansicht führt er

an, dass er noch nach 18 Tagen neben einer fast völligen Durchwachsung der noch trennenden, schmalen adventitiellen Gewebsbrücke auch freie Wanderzellen im Lumen fand. Senftleben habe also auf diese Möglichkeit der Entstehung des intraligaturiellen Gewebspfropfes gar nicht geachtet. Ferner führt Baumgarten aus, dass, wenn Senftleben das Eindringen von Gefässen zugebe, er auch das directe Hineinwachsen von Bildungszellen des Bindegewebes zugeben müsse, da neugebildete Gefässe immer von Schichten jungen Bindegewebes umhüllt seien. Sodann weist Baumgarten die Versuche Senftleben's mit Lungenstückchen aus ähnlichen Gründen und zwar als noch viel weniger beweisend, wie die mit todten Arterien angestellten zurück. Dasselbe gelte von den Versuchen Tillmann's. — Der Einwand Senftleben's, er habe an den lebenden Gefässen niemals auf Endothelwucherung zu beziehende Veränderungen des Gefässendothels gesehen, sei nicht berechtigt, weil Senftleben zu früh untersucht habe. Der zweite Grund Senftleben's dafür, dass die im Lumen befindlichen Zellen nicht von Endothel herstammen, nehmlich die Aehnlichkeit dieser Zellen mit den in der Adventitia gelegenen beweisen durchaus nicht, dass das Endothel nicht den an seiner Stelle gelegenen und statt seiner vorhandenen Zellen den Ursprung gegeben habe.

Was endlich den Zinnoberversuch anbetrifft, so weist Baumgarten kurz auf die oben genannten Arbeiten von Thiersch und die anderer Autoren und damit auf die Hinfälligkeit des Experimentes hin.

Baumgarten besteht am Schluss seiner Arbeit darauf, „dass nicht ein einziger stringenter Beweis dafür vorliegt, dass ein emigrirter Leucocyt sich in eine bleibende Bindegewebszelle umwandeln könne". Dagegen sieht er es als erwiesen an, dass die Abkömmlinge des wuchernden Gefässendothels fähig sind, sich in Fibroblasten (Neumann) und in die Spindelzellen des Narbengewebes zu verwandeln". —

So standen sich also die Resultate Senftleben's und und Baumgarten's diametral gegenüber. Trotzdem finden wir bei Cohnheim in seinen „Vorlesungen über allgemeine Pathologie" folgende Stelle: „— und auch bei diesen todten Gefässen füllte sich deren Lichtung mit einem gefässrei-

chen, aus den schönsten Spindelzellen bestehenden Bindegewebe. Durch diesen Versuch, den zwar Baumgarten nicht hat bestätigen können, der indes, wie ich Sie versichern kann, bei Beobachtung der nöthigen Cautelen fast nie misslingt, ist jedenfalls bewiesen, dass die Organisation des Thrombus ohne jede active Betheiligung irgend welcher Theile der Gefässwand und lediglich durch Vermittelung der von aussen eindringenden Wanderzellen zu Stande kommen kann.

Nehmen Sie nun aber die bis zur completen Möglichkeit der Verwechselung gehende Uebereinstimmung im mikroskopischen Bilde dieser todten und der gewöhnlichen Objecte hinzu, so werden Sie, denke ich, kaum Bedenken tragen, Senftleben auch in seiner Schlussfolgerung zuzustimmen, dass die Bindegewebsbildung an Stelle der Thromben auch intra vitam wirklich auf eben dieselbe Weise erfolgt, und nicht durch eine Wucherung der Gefässendothelien, denen Baumgarten, Raab u. A. diesen Effect zuzuschreiben geneigt sind.“

Damit waren also die Baumgarten'schen Versuche für nicht beweisend, ja für unrichtig erklärt worden. Herr Geheimrath Neumann veranlasste mich deshalb, noch einmal die Untersuchung des in Rede stehenden Gegenstandes und zwar speciell die Wiederholung des Senftleben'schen Experiments aufzunehmen. —

Meine ersten Versuche begann ich im Herbst 1882. Da, wie sich später herausstellte, und worauf ich noch weiter unten zurückkomme, verschiedene Fehlerquellen denselben anhafteten, so will ich von dieser ersten Reihe eine nur kurze Beschreibung geben, so jedoch, dass sich der Leser über den objectiven Thatbestand genügend unterrichten kann. Das Verfahren, welches ich bei denselben verfolgte, war im Wesentlichen folgendes: Als Material für die in die Bauchhöhle einzubringenden Gefässstücke benutzte ich theils Carotiden von neugeborenen Menschen, theils Carotiden, theils Aorta von Kaninchen. Diese Stücke, welche mitunter sehr bald, bald 1—2 Tage post mortem den Thieren und Menschen entnommen wurden, wurden sodann für eine Zeit von 1—2 Tagen in schwache Carbolsäurelösung (von ca. 1 pCt.) gebracht. Kurz vor der Operation wurden die ca. 2—2½ cm

langen Stückchen ziemlich nahe den Enden beiderseits mit Seidenligaturen fest abgebunden. Dem Versuchsthier (ausnahmslos Kaninchen) wurden sodann in der Mitte des Abdomens in mässiger Ausdehnung die Haare so kurz als möglich beschnitten, die Haut desinficirt und nun genau in der Linea alba in der Mitte zwischen Proc. xiphoides und Symphyse ein Schnitt von ca. 2 bis 3 cm Länge durch die Haut und successive durch die ganze Dicke der Bauchdecken gemacht. Darauf wurden die doppeltligirten Arterienstückchen mit Pincetten in den Peritonealsack eingeführt und die Wunde mit einigen Suturen, theils tiefen (durch Peritoneum und Musculatur) theils oberflächlichen (durch die Haut) geschlossen. Die Thiere befanden sich sowohl gleich nach der Operation, als auch später wie normale und die Wunde heilte in den meisten prima intentione. Nach 10 bis 24 Tagen wurden die Thiere getödtet, vorsichtig die Peritonealhöhle eröffnet und nun die Arterienstücke aufgesucht, welche gewöhnlich in einen Klumpen zusammengeballt an die Peritonealnarbe angelöthet waren. Vereinzelte Stücke lagen bisweilen an anderen Stellen des Abdomens, so in der Excavat. rectovesicalis oder an eine Darmschlinge oder die Leber angelöthet. Das Gros lag indessen, wie gesagt, an der Peritonealwunde. Die auspräparirten Gefässstücke wurden sofort in Alkohol 90 pCt. gehärtet und dann in continuirliche Querschnittsreihen von der Mitte nach der Peripherie zu zerlegt. Als Färbungsmittel wandte ich fast ausnahmslos eine Carminboraxlösung nach Grenacher an.

Da bei dem erwähnten Zusammengeballtsein mit dem Isoliren der Stückchen eine oder mehr weniger starke Zerrung derselben verbunden war, so versuchte ich einige Male, um eine grössere Schonung bewirken zu können, die Arterienstückchen gleich beim Einbringen in die Bauchhöhle am Peritoneum gesondert zu befestigen. Es wurde zu diesem Zwecke das eine Ende der Ligatur lang gelassen, mit einer Nadel armirt, und diese von der Wunde aus in die Bauchhöhle eingeführt, durch die Bauchdecken von innen nach aussen durchgestossen, dann der Faden aussen befestigt. Indessen erhielt ich in diesen Fällen ausnahmslos mehr oder weniger starke Peritonitis, an der die Thiere zwar nicht zu Grunde gingen, die aber selbstverständlich die Reinheit der Resultate trübte. —

Im ganzen stimmen nun die Resultate der ersten Versuchsreihe, bei der 20 Arterienstücke verwendet wurden, mit einander überein. Die Stücke sind umwachsen von einem Mantel von Granulationsgewebe, das sich mikroskopisch hinsichtlich der zelligen Elemente als aus Rund- und Spindelzellen bestehend darstellt. Es enthält reichlich Zellen vom Aussehen farbloser Blutkörper. Die Adventitia ist ebenfalls reich durchsetzt von Wanderzellen; in der Media finden sich aber nur in ihren äusseren, an die Adventitia grenzenden Drittheil Wanderzellen und zwar auch hier nur in spärlicher Zahl. In den inneren zwei Drittheilen der Media dagegen sieht man absolut keine gefärbten Elemente, im Lumen weder Gewebe noch freie Wanderzellen. Das extraligaturielle, offene Gefässstück enthält fast ausnahmslos schönes, zellreiches neugebildetes Bindegewebe.

Ein einziges Stück aus dieser Versuchsreihe bot ein von den vorherigen abweichendes Resultat insofern dar, als im Lumen der Arterie, zwischen den Ligaturen, in der That neugebildetes Bindegewebe sich vorfand. Ueber die Abstammung desselben vermag ich allerdings keinen positiven Aufschluss zu geben; seine Herkunft aus freien Wanderzellen glaubte ich indessen nach den mikroskopischen Bildern bestimmt ausschliessen zu können. Der Fall ist folgender: Aorta von einem menschlichen Fötus, 10 Tage lang in der Bauchhöhle gelegen. Befund an der Adventitia und dem äusseren Media-Drittheil und umgebenden Gewebe derselbe, wie oben gebildet; in den inneren Media-Partien und im Lumen ebenfalls kein einziger Leucocyt. Das Gewebe fehlt in der Mittelstrecke zwischen den Ligaturen. Den letzteren näher beginnend, legt es sich der Intima an und füllt dicht an den Ligaturen, wo das Lumen enger wird, dasselbe ganz aus. Wäre dieser Gewebspfropf aus eingedrungenen freien Wanderzellen entstanden, so wäre zu erwarten gewesen, dass auch die innersten Schichten der Wandung von Wanderzellen durchsetzt und dass auch innerhalb des Lumens solche vorhanden gewesen seien. Beides war nicht der Fall. Das alleinige Vorhandensein von neuem Gewebe in der Nähe der Ligaturpforte spricht dagegen offenbar sehr zu Gunsten der Annahme, dass das Material für dasselbe direct durch präfor-

mirte Oeffnungen, oder etwaige defecte, oder besonders dünne Stellen der Ligaturstelle hindurch in das Lumen hineingewachsen sei. Ich füge dem hinzu, dass bei demselben Thiere gleichzeitig noch fünf andere Stücke in der Bauchhöhle gelegen hatten, in deren Lumen sich keine Spur von Gewebe finden liess.

Ostern 1883 begann ich eine zweite Reihe derselben Versuche zu machen, bei denen ich jedoch von vornherein darauf Bedacht nahm, sorgfältiger als bisher die Möglichkeiten auszuschliessen, welche ein directes Hineinwachsen von Gewebe in das unterbundene Gefässlumen in Kraft treten lassen konnten. Die Punkte, die mir in dieser Hinsicht von mehr oder minder grosser Wichtigkeit erschienen, waren folgende:

1) Als Material habe ich nur Carotiden von Kaninchen benutzt, weil sie allein nur die einigermaassen sichere Garantie einer Vermeidung von Stücken mit Aesten zu bieten scheinen. Die Carotis der Kaninchen hat in der Regel folgende, bei etwas vorsichtiger Präparation leicht sichtbare Aeste: a) ein relativ starker Ast zum Kehlkopf, etwas unterhalb desselben abgehend, b) nach oben davon circa 1 cm unterhalb des Unterkiefers ein medianwärts verlaufender feiner Ast, c) circa 2 cm unterhalb des zuerst genannten ein ebenfalls medianer feiner Ast. Wenn man diese drei Aeste vermeidet und nur die Strecken zwischen ihnen excidirt, so hat man die gröberen Zweige jedenfalls vermieden. Ist einmal ein Ast tragendes Stück in die Bauchhöhle gebracht, und nun durch dessen Lumen Gewebe ins Lumen des Hauptgefässes hineingewuchert, so dürfte auch bei sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung ein Auffinden des Aestchens nur selten und schwierig gelingen.

2. Wichtig ist ferner die sorgfältig schonende Präparation der Arterie, die möglichst, ohne diese mit Pincette oder Scalpell zu berühren, vorgenommen werden muss. Nur dann wird man nicht Gefahr laufen, auf traumatischem Wege kleine Eröffnungen und Quetschungen der Artienwand zu erzeugen, die ihrerseits natürlich ebenfalls leicht zum Einwachsen von Gewebe führen können.

3. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung schien mir ferner, wie schon Baumgarten nachdrücklich hervorgehoben,

die Richtung der Schnitte, die man von den Objecten anfertigt, zu sein. Senftleben hat sich darauf beschränkt, seine Arterien in continuirliche Querschnittsreihen zu zerlegen. Im Allgemeinen ist ja diese Methode für die mikroskopische Untersuchung die übersichtlichste und gegen den etwaigen Verlust von Material sicherste. Indessen erscheint sie mir für die genaue Uebersicht der Verhältnisse an der Ligaturstelle gänzlich untauglich. Die Querschnitte fallen und wenn man sie noch so senkrecht zur Gefässaxe zu machen sucht, nicht so, dass man, von innen angefangen, etwa zuerst deutlich das interligaturielle Lumen der Arterie erhält, dann, in mehreren Schnitten, die dicht an einander liegenden Gefässwände, von Ligatur umgeben, und schliesslich wieder das extraligaturielle Lumen; durch die Umschnürung bekommt man vielmehr eine Zerrung der Wandungen, eine Verlagerung derselben gegeneinander, und daher jedenfalls häufig Schnitte, welche zum Theil die Ligatur, zum Theil aber das Lumen oben wie unten treffen, sodass man nicht mit Sicherheit sagen kann, was nun thatsächlich der innerhalb, was der ausserhalb der beiden Ligaturknoten gelegenen Strecke angehört. Ich spreche hier aus eigener Erfahrung, indem es mir an solchen Querschnitten öfter sehr schwer fiel, sicher zu entscheiden, was diesseits der Ligatur, was jenseits derselben gelegen. Bei dem schon erwähnten, fast constanten Vorkommen von Granulationsgewebe in dem freien Gefässende ist dies für die richtige Auffassung der Resultate natürlich von der höchsten Bedeutung. Diese grossen Mängel der exclusiven Querschnittsmethode vermeidet man nun in höchst einfacher Weise, wenn man Längsschnitte durch das Ligaturstück, wie durch die extra- und interligaturielle Strecke legt. Dann bekommt man die schönsten Uebersichtspräparate, an denen das Verhältniss der Ligatur und des umgebenden Gewebes zur Arterienwand genau studirt werden kann. Ein Mangel dieser Methode, der die Querschnittsmethode nicht anhaftet, ist allerdings der, dass mitunter ein kleiner Theil des Materials verloren geht. Indessen ist dieser Verlust bei einiger Sorgfalt ein minimaler. Im Allgemeinen verfuhr ich so, dass die gehärtete Arterie in zwei Stücke zerlegt wurde, ein längeres und ein kürzeres, von denen jedes eine Ligatur trug. Von dem längeren Stück wurden zu-

nächst Querschnitte angefertigt, an denen man sich in der Regel schon überzeugen konnte, ob Gewebe im Lumen vorhanden oder nicht, und dann der Rest in Längsschnitte zerlegt. Endlich wurde das kürzere Stück ebenfalls in Längsschnitte dissecirt. — Erwähnen will ich noch, dass ich bei den Versuchen der zweiten Reihe eine für diesen Zweck viel geeignetere Färbungsmethode, nehmlich die Neumann'sche Picrocarminboraxfärbung anwendete. Die Muskelzellen der Media werden durch diese Methode hellgelb gefärbt, während ihre Kerne und die Bindegewebszellen und Leucocyten sich in schön rother Farbe davon abheben. In einzelnen Fällen gebrauchte ich ausserdem Hämatoxylin als Färbungsmittel.

Im Ganzen kamen in der zweiten Versuchsreihe 30 Arterienstückchen zur Untersuchung. Die Zahl der Tage, welche sie in der Bauchhöhle der Thiere gelassen wurden, schwankte zwischen 12, 16—18 und 25. Uebergehen will ich von vornherein die übrigens ganz selten vorgekommenen Fälle, in denen sich ausgesprochene eitrige Peritonitis bei der Section fand; es genügt hier, auf die völlige Uebereinstimmung mit den Senftleben'schen und Baumgarten'schen diesbezüglichen Befunden hinzuweisen. Ich beschränke mich auf die Fälle mit prima intentio und localisirter Granulationsbildung in der Umgebung der importirten Fremdkörper. Ich würde den Leser jedoch ermüden, wollte ich von jedem Arterienstückchen einzeln den genauen mikroskopischen Befund geben. Es sei mir daher gestattet von den hinsichtlich des Resultats gleichen Fällen jedesmal nur einen genau zu beschreiben.

Carotis nach 12 Tagen.

Einbringen dreier Carotidenstücke in die Bauchhöhle eines Kaninchens. Die Wunde wird durch eine tiefe und zwei oberflächliche Suturen geschlossen. Am ersten Tage nach der Operation ist die Wunde reactionslos. Am zweiten Tage etwas Röthung derselben und geringe Schwellung der Umgebung. Im weiteren Verlauf wird die Röthung und Schwellung rückgängig und die Wunde vernarbt regulär. Das Thier ist munter, frisst gut. Nach 12 Tagen wird es getödtet. Vorsichtige Eröffnung der Bauchhöhle. Die Arterienstückchen liegen in einen Klumpen nahe der ursprünglichen Peritonealwunde zusammengeballt und sind von Granulationsgewebe umhüllt; übriges Peritoneum normal. Das grösste der Stücke wird in Querschnitte und Längsschnitte zerlegt (s. oben). Picrocarminborax.

Mikroskopischer Befund.

Querschnitt: Um die Arterie herum neugebildetes Bindegewebe, das dieselbe dicht umschliesst und besonders in den durch Faltung entstandenen Einbuchtungen der Wand mächtig ist. Dasselbe zeigt mässigen Gehalt an Spindel- und Wanderzellen. In der Adventitia und dem äusseren Dritttheil der Media ebenfalls eine mässige Zahl von gefärbten Kernen, die sich in letzterem von dem gelben Grundton des übrigen Muskelgewebes deutlich durch ihre rothe Farbe abheben. Die ganze übrige Media zeigt eine diffuse gelbe Farbe und besitzt auch nicht einen rothgefärbten Kern. Bei stärkerer Vergrösserung (Hartnack Obj. 7, Ocul. 4) erkennt man den grösseren Theil der in der Adventitia und fast alle in der Media enthaltenen Kerne als Kerne der präexistirenden spindelförmigen Muskelzellen. Besonders deutlich wird dieser Befund in der Media, wo die Form der präexistirenden zelligen Elemente eine ganz specifische ist. Diese Elemente haben eine exquisit spindelförmige oder mindestens länglich ovale Gestalt, liegen genau zwischen den elastischen Lamellen und folgen mit ihrer Längsaxe dem Verlauf derselben. Die hin und her daneben sichtbaren Wanderzellen präsentiren sich als dicke runde, viel intensiver als die Kerne der Muskelzellen gefärbte Körner. — Dagegen sind, wie schon erwähnt, die mittleren zwei Dritttheile der Media absolut kernlos, sowohl frei von gefärbten Muskelkernen, als auch von Kernen der Wanderzellen. Im Lumen der Arterie keine Spur von Wanderzellen, oder von Gewebe, auch keine Gerinnselreste.

Längsschnitt. In der Nähe der Ligatur macht die Arterie einen Knick nach einer Seite; hier zeigt das ihn ausfüllende junge Bindegewebe der periarteriellen Granulationskapsel eine stärkere Zellproliferation. Auch Wanderzellen sind hier in reichlicherer Zahl, als in der mittleren Strecke der Arterie vorhanden und einige derselben befinden sich ziemlich nahe dem Lumen. Dieses letztere selbst ist absolut leer, und wird je näher der Ligatur desto enger. Schliesslich legen sich die Arterienwände, Intima an Intima, dicht an einander und verlaufen eine Strecke weit in dieser Weise. Das eigentliche von der Ligatur umschlungene Stück ist dicht oberhalb und unterhalb der Ligatur theilweise von neugebildetem Bindegewebe eingenommen, so dass zwischen intra- und extraligaturiellem Stück nur eine lose Verbindung besteht. In dem extraligaturiellen Stück finden sich ebenfalls weder Gewebe noch Wanderzellen, weil es vollständig umgeklappt der doppelt ligirten Strecke anliegt und seine Innenwände ebenfalls sich innig berühren.

Das andere Ligaturstück zeigt wesenlich dasselbe Bild. In der äusseren offenen Strecke ist hier jedoch schönes spindelzellreiches Gewebe vorhanden.

Carotis nach 18 Tagen.

2 Peritonealnähte und 2 Hautsuturen werden zum Schliessen der Wunde gebraucht. Dieselbe heilt per primam. Nach 18 Tagen Section: die Arterienstückchen liegen einzeln, in der Nähe der Peritonealwunde, an das Peritoneum parietale lose angeheftet, so dass das Herauspräpariren derselben leicht gelingt. Alkoholhärtung und Färbung mit Hämatoxylin.

Mikroskopischer Befund.

Querschnitt: Die Gewebsneubildung um die Arterie ist bedeutend, übertrifft im Querschnitt an Dicke die Arterienwand, das Gewebe ist zellreich. In der Adventitia und im äusseren Dritttheil der Media zahlreiche gefärbte Muskelkerne und einige Leucocyten, welche intensiv blau gefärbt sind. An einzelnen Abschnitten der Wand gehen letztere, wenn auch in spärlicher Zahl, bis an die Intima heran. Der Intima liegen an einzelnen Stellen ganz schmale eiförmige, schwach gefärbte Kerne an, welche ihrer Lage und Form nach als Kerne erhaltener Endothelzellen und nicht als neugebildete Elemente, wogegen auch ihre schwache Färbung spricht, anzusehen sind. Im Lumen amorphe Gerinnsel, ausserdem sehr vereinzelte Leucocyten an ihrem runden Contour, ihrer intensiver blauen Farbe als solche kenntlich, einschliessend; von Gewebe keine Spur. Die Färbung derselben ist jedoch schwächer als an den ausserhalb des Lumens gelegenen Leucocyten.

An den Längsschnitten hat man wesentlich dasselbe Bild. Die Wanderzellen dringen in der Nähe der Ligatur in etwas grösserer Zahl zwischen die Lamellen der Media ein. Von Gewebe ist indessen auch an Längsschnitten innerhalb des Lumens nichts zu sehen. Das von der Ligatur umfasste Stuck ist z. Th. noch in Continuität mit dem inter- und extraligaturiellen Stück erhalten, ist jedoch ober- und unterhalb des Ligaturknotens durch neugebildetes Granulationsgewebe ziemlich stark rareficirt. Während die Substanz der Wand der übrigen Arterientheile ausser den mehr oder minder stark gefärbten Kernen noch einen diffusen, schwach bläulichen Schimmer besitzt, hat das innerhalb des Ligaturknotens gelegene Stück eine gelblichweisse Farbe, entbehrt jeglicher Kernfärbung und macht also den Eindruck total nekrotischen Gewebes.

Ein Stück mit Ast.

Besonders beschreiben will ich hier noch den Befund an einer Arterie, die mit der soeben beschriebenen in der Bauchhöhle desselben Thieres, also ebenfalls 18 Tage lang gelegen hatte. Färbung mit Pikrocarminborax. — Die Arterie wird im Verhältniss von 1 : 2 zwischen den Ligaturen durchtrennt und es werden zunächst von dem längeren Stück Querschnitte gemacht. Die ersten Querschnitte enthalten nichts von dem obigen Befunde besonders Abweichendes: hervorzuheben ist die sehr geringe Anzahl von Wanderzellen in der Media. Nach mehreren derartigen Schnitten bekommt man indessen einige andere, in deren Lumen in einem Abschnitt ein schmaler Gewebsstreifen der Intima aufliegt. Es sind epithelioide Zellen von theils spindelförmiger, theils rundlicher und cubischer Form mit den entsprechend grossen Kernen. Ausserdem befinden sich im Lumen vereinzelte Wanderzellen. Näher der Ligatur wird der Gewebsstreifen mächtiger.

Der Rest wird in Längsschnitte zerlegt: Bei der Durchmusterung dieser gewahrt man an drei Schnitten in der Nähe der Ligatur einen deutlichen Ast des Hauptgefässes. Die Innenwand zeigt hier einen dreieckigen Einsprung: die elastischen Lamellen biegen in scharfem Winkel in die des

Nebengefässes um, dessen Lumen bald sehr schmal wird. Doch kann man, und zwar an einem Schnitt besonders deutlich, den Zusammenhang des äusseren Granulationsgewebes durch das mit ihm erfüllte Lumen des Astes hindurch mit der im Innern des Hauptgefässes befindlichen neugebildeten Gewebsmasse verfolgen. Von der Mitte des Gefässes bis zu der Abgangsstelle des Astes nimmt die neugebildete Gewebsplatte im Lumen an Mächtigkeit zu, um den dreieckigen Einsprung auszufüllen und hier fast das ganze Lumen einzunehmen. Von da ab gegen die Ligatur zu wird sie wieder schmaler. Das erwähnte andere, kürzere Ligaturstück enthält, wie aus Längsschnitten zu ersehen ist, keine Spur von Gewebe: in seiner Wand nur sehr spärlich Wanderzellen. Die freien, offenen Enden des Gefässes enthalten beiderseits neugebildetes Gewebe.

Carotiden nach 20—25 Tagen

ergaben in den meisten Fällen einen von dem geschilderten sehr erheblich abweichenden Befund und zwar fand man nach dieser Zeit fast in der Hälfte der Fälle im interligaturiellen Stück Gewebe.

Beschreibung eines typischen Falles dieser Kategorie: Carotis, 23 Tage in der Bauchhöhle gelegen. Wunde per primam geheilt. Färbung mit Pikrocarminborax. — Querschnitt: Die Arterie ist umgeben von einem starken Granulationsgewebsmantel. Die Adventitia enthält viele Wanderzellen. In der Media von der Peripherie bis zur inneren Grenzlamelle an einzelnen Partien wenige, an anderen ebenfalls viele Wanderzellen. Das enge Arterienlumen ist mehr oder minder reichlich (je nach der Höhe des Schnittes) mit schönem, epithelioide Zellen enthaltendem, jungem Bindegewebe angefüllt. Daneben einige freie Wanderzellen im Lumen.

Längsschnitt: Die Wand stellenweise von Wanderzellen durchsetzt. Das denselben erfüllende Gewebe ist nahe der Ligatur — entsprechend der dort vorhandenen grössten Engigkeit des Lumens — schmäler als an den weiter entfernt gelegenen Partien des Gefässrohrs, verjüngt sich jedoch nach der Mitte desselben wieder. Die umschnürte Wandpartie nekrotisch, aber vollkommen erhalten und mit der übrigen Arterienwand im Zusammenhang. Besonders um die Fäden herum stark entwickeltes Granulationsgewebe.

Längsschnitte der zweiten Hälfte des Ligaturstückes. Der extraligaturielle Theil klafft weit, ist mit Gewebe vollständig vollgepfropft. Sehr starke Gewebswucherung um die Ligaturstelle herum, welche dadurch stark verdickt erscheint. Das umschnürte Stück ohne gefärbte Kerne; der Zusammenhang desselben mit den dies- und jenseits der Ligatur gelegenen Gefässabschnitten wird vermittelt durch eingeschobenes, sehr zellreiches Gewebe, das sich in das Lumen des extra- wie interligaturiellen Stückes gewissermaassen ergiesst, in ersteres in breiter Masse, in letzteres als schmaler Streifen. In dem sich erweiternden Lumen der Arterie wird auch das Gewebe mächtiger. In der Arterienwand reichlich Wanderzellen. — Das die Wand umgebende Gewebe besitzt zahlreiche, verhältnissmässig grosse Gefässe, die von rothen Blutkörperchen strotzen.

Versuch mit Lungenstückchen.

Auf Veranlassung Herrn Geheimraths Neumann brachte ich einem Kaninchen ausser Arterien- auch noch Lungenstückchen in die Bauchhöhle. Es wurde einem eben getödteten Kaninchen die Lunge herausgenommen und es wurden einige spitze Zipfel derselben zunächst mit einer festen Ligatur abgeschnürt, darauf oberhalb derselben durchtrennt. (Es war dadurch ein Abschluss, nach oben durch die Ligatur, in allen anderen Richtungen durch die unverletzte Pleura pulmon. bewirkt worden.) Die Stücke, welche so eingebracht etwa die Grösse einer kleinen Bohne besassen, waren, wie sich bei der Herausnahme nach 20 Tagen ergab, in einen kleinen runden Klumpen von circa Erbsengestalt und -Grösse geschrumpft.

Die Schnitte wurden möglichst durch Ligatur, freies und geschlossenes (durch Pleura) Ende gelegt. Von Lungengewebe war auch mikroskopisch keine Spur zu entdecken, sondern es bestand die ganze Masse jetzt lediglich aus neugebildetem Granulationsgewebe. Ist bei diesem Versuch eine Verletzung der Pleura einerseits nicht auszuschliessen, so ist andererseits wohl auch anzunehmen, dass die dünne, nicht widerstandsfähige Pleura pulmonalis dem Andrange des wuchernden Gewebes nicht hat Stand halten können.

Ich erwähne diesen Versuch hier nur der Vollständigkeit halber, ohne ihn zu irgendwelchen Schlüssen bezüglich der vorliegenden Untersuchung verwerthen zu wollen und zu können.

Wir wollen nun die Resultate, welche sich aus meinen Experimenten ergeben haben, einer kritischen Besprechung unterziehen. Da aus den eingangs erörterten Gründen die mit Lungenstückchen, sowie die mit Injection von Zinnobermasse ins Blut angestellten Versuche Senftleben's absolut unbeweisend sind, so wurden eben nur die Arterienversuche des genannten Autors wiederholt (allerdings auch ein Versuch mit Lungenstückchen, wenn auch in wesentlich modificirter Form angestellt). In der That wäre das Gelingen der Versuche mit Arterienstücken, wenn sie so gelängen, wie es Senftleben beschreibt, für die Behauptung, dass sich das Gewebe im Innern unterbundener Arterien aus Wanderzellen aufbaut, und damit überhaupt für die Annahme, dass Neubildung des Bindegewebes durch freie Wanderzellen geschieht, absolut beweisend und unanfechtbar. Wie steht es aber nach unseren Versuchen mit dem genannten Experiment? Während Senftleben, der nach 10 bis 12 Tagen untersuchte, in allen Fällen ausnahmslos neugebildetes Gewebe im Lumen der Arterien fand (mit selbstverständlicher Ausnahme der Fälle von Eiterung), hatte ich nach genannter Zeit nur in einem Falle den genannten Befund. Als

ich jedoch unter den schon erwähnten Cautelen meine Versuche anstellte, habe ich nach 10—12 Tagen niemals Gewebe im Lumen gefunden. Wären die Wanderzellen das gewebsbildende Element, so müssten sie doch in allen oder doch in den meisten regelrecht angestellten Versuchen ihre Fähigkeit bethätigen und nicht blos ausnahmsweise. Dass das Gewebe aber auch in jenem Falle seinen Ursprung den Wanderzellen nicht verdankt haben kann, ergiebt sich abgesehen hiervon fast mit Nothwendigkeit aus dem übrigen mikroskopischen Befund, wie dies bereits bei Gelegenheit der Schilderung dieses Versuchs hervorgehoben worden ist. Ich darf auf Grund meiner übrigen beweiskräftigen Versuche annehmen, dass mir in jenen, nicht mit den nöthigen Cautelen angestellten Versuchen die Eingangspforte der in das Lumen der doppelt ligirten Strecke hinein erfolgenden Gewebsbildung entgangen ist. Das Resultat dieser nach 12 Tagen angestellten Untersuchungen stimmt also mit dem Baumgarten'schen vollständig überein und ist direct conträr dem Senftleben'schen.

Weitergehend als die Baumgarten'schen Untersuchungen sind meine Versuche insofern, als sie bei Gegenwart von Gewebe im Lumen, also bei anscheinend übereinstimmendem Befunde mit Senftleben, den Ursprung desselben aus Wanderzellen ausschliessen konnten durch den Nachweis anderer Quellen. In vielen Fällen fand sich nach 18—25 Tagen in der That Gewebe in dem Lumen, gleichzeitig Wanderzellen. Diese kamen aber nicht etwa durch die intacte Gefässwand, direct durch die unterbrochene Gefässwand wuchs das Gewebe hinein und mit ihm gelangten natürlich auch Wanderzellen dahin[1]). Schon Baumgarten, der diese Befunde nicht gehabt, da er meist nur bis zum 12. Tage und nicht später untersuchte, spricht seine Meinung dahin aus, er könne sich

[1]) Ob durch die integre Gefässwand hindurch Wanderzellen bis in's Lumen eindringen können, ist mir nach meinen Präparaten durchaus fraglich geworden; man darf keineswegs jeden im Lumen vorhandenen färbbaren Leucocyten ohne Weiteres als einen eingewanderten ansprechen, es ist vielmehr darauf Rücksicht zu nehmen, dass es sich dabei um noch tingirbare farblose Elemente des eingeschlossenen Bluts handeln könne (vergl. den Befund auf S. 230).

eine Gewebsbildung im Lumen nur vorstellen auf demselben Wege entstehend, wie in der lebenden Arterie, durch Durchwachsung der Gefässwand an der am leichtesten durchgängigen Partie derselben, nehmlich der Ligaturstelle. Diese Ansicht ist also durch meine Befunde im vollsten Maasse bestätigt worden. Durch die Unterbindung des Gefässes werden in vielen Fällen die Intima und die inneren Schichten der Media zerrissen, sie krempen sich nach innen um, genau so, wie es an dem unterbundenen lebenden Gefäss der Fall ist. Die schwache und durch den Ligaturknoten stark comprimirte Gewebsbrücke, aus äusseren Media- und adventitiellen Schichten gebildet, wird durch das an dieser Stelle am stärksten wuchernde Granulationsgewebe allmählich durchwachsen und durchbrochen und nun ergiesst sich dasselbe ungehindert in das offene Lumen der Arterie und mit ihm treten gleichzeitig oder zuweilen schon etwas früher als Vorposten desselben, Wanderzellen in dieses ein.

Demnach fehlt in den thatsächlichen Beobachtungen meiner Versuche jeder Anhalt für die Annahme einer Bildung des in der Arterie vorhandenen Gewebes aus freien Wanderzellen, da nicht einmal ein Eindringen solcher ins freie Lumen, geschweige denn Gewebsbildung aus ihnen, wohl aber ein Einbrechen von Granulationsgewebe an der Ligaturstelle mit Sicherheit nachzuweisen war.

Ein zweiter von mir nachgewiesener Weg, auf dem unter Umständen Gewebe ins Lumen gelangen kann, ist der durch einen Ast des Gefässes, welcher innerhalb der doppelt unterbundenen Strecken abgeht. So leicht es auch erscheint, diese Fehlerquelle zu vermeiden, so glaube ich doch, dass sehr kleine Aeste auf Schnittpräparaten der Beobachtung sich entziehen können, wenn man nicht besonders darauf achtet. —

Senftleben lässt übrigens auf demselben Wege, wie die Wanderzellen, auch Gefässe in die Arterie hineinwachsen, eine Ansicht, durch die sich Senftleben eigentlich selbst geschlagen, da, wie Baumgarten bereits treffend bemerkt, gleichzeitig mit den Gefässen Bestandtheile des Granulationsgewebes, auf dessen Boden sich eben jene Gefässe entwickelt haben, eindringen werden oder mindestens können. Die Bevorzugung der Ligaturstelle giebt Senftleben selbst zu, wenn er auch sagt, dass besonders

an dem lebenden Gefäss von dieser Stelle her, an der todten Arterie über die ganze Strecke der Wand die Gefässe ebenso wie die Wanderzellen eindringen. Dies sei (wir erwähnten schon diesen Ausspruch von Senftleben) der einzige Unterschied zwischen den von lebenden und todten Gefässen herrührenden Präparaten. Nach unseren Befunden entsprechen aber auch bezüglich dieses Verhaltens die Präparate von todten Arterien genau denen, wie sie Baumgarten für die lebenden beschreibt, indem ein Hineinwachsen von Gefässen auch an den todten Arterien innerhalb der gegebenen Beobachtungszeit nur an der Ligaturstelle stattfindet. Ferner sagt Senftleben, „man gewinne den Eindruck, dass der Gewebspfropf von der Unterbindungsstelle her, sich allmählich etwas verjüngend in das Gefäss seiner Längsrichtung nach hineingewachsen sei". Das trifft nach unsern Präparaten vollständig zu, lässt sich jedoch durch die Senftleben'sche Auffassung keineswegs besser erklären, als durch unsere, auf Grund der geschilderten Beobachtungen gewonnene Anschauung. — Aus dem Vorstehenden dürfte hervorgehen, dass Cohnheim nicht das Richtige getroffen, wenn er in so bestimmter Weise für die Richtigkeit der Senftleben'schen Versuche Partei ergiff. Es möchte deshalb am Platze sein, den auf Baumgarten's Controluntersuchungen lastenden Vorwurf Cohnheim's dass der Senftleben'sche Versuch, dessen Gelingen Baumgarten bestritten, bei Beobachtung der nöthigen Cautelen fast jedesmal gelänge, auf Grund meiner durchaus unbefangen und in eingehender Weise vorgenommenen Prüfung des Sachverhalts umzukehren im: der Versuch gelingt im Senftleben'schen Sinne niemals bei Beobachtung der nöthigen Cautelen.

Mit dem Senftleben'schen Versuch fallen natürlich auch alle auf denselben gegründeten Schlussfolgerungen hinsichtlich der activen Betheiligung der Wanderzellen an dem Prozess der pathologischen Bindegewebsneubildung.

Es bleibt mir zum Schluss noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Neumann für das gütige Interesse, das er meinen Versuchen schenkte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

XIV.

Ueber das Vorkommen und die Vertheilung der Tuberkelbacillen in den Organen bei den verschiedenen tuberculösen Erkrankungen.

Von Dr. G. Fütterer,
erstem Assistenten am pathologischen Institute zu Würzburg.

(Hierzu Taf. X.)

Der erste von mir untersuchte Fall betraf eine käsige Bronchopneumonie, bei welcher so reichliche Tuberkelbacillenmengen in den angefertigten Schnitten vorhanden waren, dass ein jedes von etwa zweihundert untersuchten Präparaten mehrere Colonien und zwar meist sehr grosse aufwies.

Bei eingehender Betrachtung dieser Präparate fiel mir zweierlei auf, nämlich, erstens dass die Anordnung der Bacillenhaufen sehr oft eine baumartig verästelte war, welche sich direct an die kleinsten Bronchialverästelungen anschloss. Das Präparat, welches diese Art der Anordnung der Bacillen am schönsten zeigte, habe ich gezeichnet und ist diese Zeichnung in Fig. 1 beigefügt.

Zweitens, dass sich dort, wo grössere Colonien in die käsigen Massen eingelagert, meist eine Schmelzung des Käses vorfand, eine Beobachtung, welche ich seither bei der Untersuchung tuberculöser Affectionen anderer Organe sehr oft wiederholen konnte.

Eine vereinzelte Lagerung der Tuberkelbacillen fand sich nur selten, meist bildeten dieselben dichte Haufen, welche einen Umfang im Durchmesser von drei bis fünf Alveolen dicht bedeckten, die sich jedoch wieder aus vielen kleinsten Häufchen zusammengesetzt zeigten.

Nur einmal fand ich eine grössere Menge der Bacillen vereinzelt liegen, wie ausgesät.

Von dem zweiten Falle einer Miliartuberculose der Lunge verbunden mit einer Desquamativpneumonie untersuchte ich

sechzig Schnitte und fand in dreizehn derselben Tuberkelbacillen; dieselben waren nicht so reichlich wie in dem ersten Falle vorhanden, doch auch hier fanden sie sich in Häufchen zusammengefügt in der Mitte der Tuberkel liegend. Die Grösse dieser Häufchen war nicht annähernd mit der der oben beschriebenen zu vergleichen, auch fand sich kein Zerfall. Nur einmal sah ich hier die Bacillen in einem Thrombus liegend, welcher ein Gefäss, das seiner Lage nach eine Arterie zu sein schien, verschloss. In der Umgebung dieses Gefässes, in welcher sich ein Miliartuberkel befand, der mit seinem Rande bis nahe an dasselbe heranreichte, sah ich keine Tuberkelbacillen.

Der dritte Fall betraf eine Miliartuberculose der Leber, von welcher nur eine geringe Anzahl von Schnitten untersucht wurde. In sechs Präparaten waren Tuberkelbacillen vorhanden und zwar zeigten diese Schnitte sämmtlich einen Miliartuberkel, der sich in der Umgebung eines Gefässes entwickelt hatte, das einen organisirten Thrombus enthielt und von den Bacillen kranzförmig umlagert wurde. In dem Gefässe selbst waren keine Bacillen zu sehen. (Fig. 3.)

Viertens zeigte sich bei einer auf einen kleinen Theil einer Niere beschränkten Miliartuberculose Folgendes: In sieben von fünfzig untersuchten Schnittpräparaten fanden sich die gesuchten Bacillen und zwar:

1) In einem von einem Miliartuberkel umgebenen Gefässe, dessen Wandungen in eine schollige zerklüftete Masse verwandelt waren, an deren inneren Rändern.

2) Ringsum ein Gefäss, welches inmitten tuberculöser Massen quer durchschnitten war. Es waren nur einige kleinste Häufchen vorhanden, deren Anordnung der in Fig. 3 abgebildeten entsprach, doch fanden sich auch zwei Stäbchen der gesuchten Art in der Gefässwand selbst.

3) In dem zu- oder abführenden Gefässe eines Glomerulus, welcher selbst vergrössert und gekörnt war und an welchem die einzelnen Schlingen nicht deutlich mehr unterschieden werden konnten, dicht vor demselben zwei kleinste Häufchen.

4) Dreimal fanden sich Tuberkelbacillen in einem Glomerulus oder besser gesagt an der Stelle, wo ein solcher gelegen, in der Weise, wie dieses durch Fig. 4 illustrirt wird. Das

mikroskopische Bild, welches durch diese Zeichnung veranschaulicht wird, wird man sich wohl so zu erklären haben, dass man annimmt, die Einwanderung der Bacillen in die Schlingen des Glomerulus habe zuerst eine fibrinöse Exsudation aus denselben, dann eine Compression des Glomerulus durch das Exsudat und schliesslich dessen völlige Vernichtung zur Folge gehabt.

5) Einmal fand ich die Tuberkelbacillen in einem gewundenen Harnkanälchen, welches längs durchschnitten und mit Fibrinmassen ausgefüllt war; der Glomerulus, welcher mit diesem Kanälchen in Verbindung stand, war in eine körnige fibrinöse Masse umgewandelt, die theilweise zerbröckelt war und es ist wohl anzunehmen, dass das Bacillenhäufchen, welches gleich im Anfangstheile des Harnkanälchens lag, von ihm herstammte; dasselbe beschränkte sich nicht nur auf das Innere des Kanälchens, sondern setzte sich durch dessen an dieser Stelle zerstörte Tunica propria fort bis in die umliegenden tuberculösen Massen hinein.

In keinem der vorliegenden Fälle ist es mir gelungen, Tuberkelbacillen in den vorhandenen Riesenzellen aufzufinden.

Aus der so häufig vorgefundenen Schmelzung käsiger Massen an Stellen, wo grössere Colonien von Tuberkelbacillen liegen, glaube ich, wird man schliessen dürfen, dass die Bacillen es sind, welche diese Einschmelzung des Käses bedingen und dass ihrer üppigen Vermehrung an solchen Stellen dadurch Vorschub geleistet wird, dass sie das käsige Material als Nahrung verwenden.

Auch diese Untersuchungen beweisen wieder die engen Beziehungen der Koch'schen Bacillen zur Tuberculose, denn wenn dieselben auch manchmal nur verhältnissmässig spärlich zu sehen waren, wofür vielleicht Mangelhaftigkeit der gebräuchlichen Färbemethoden verantwortlich zu machen ist, so fanden sie sich doch in jedem der untersuchten Fälle, und zwar an Orten, welche zu der betreffenden tuberculösen Affection im engsten Zusammenhang standen (Bronchien, Blutgefässe).

Ich glaube, es ist nicht allzuschwer sich vorzustellen, dass es während der Existenz eines Tuberkelbacillus Zustände an demselben giebt, welche ihn für die jetzt gebräuchlichen Tinctionsverfahren weniger zugänglich machen. Man setzt z. B. bei

Anwendung des Ehrlich'schen Färbeverfahrens voraus, dass die Hülle des Tuberkelbacillus unter allen Umständen für Säuren impermeabel sei, eine Voraussetzung, welche in ihrem ganzen Umfange doch gewiss noch sehr der Bestätigung bedarf.

Ferner ist es mir gelungen, in einem nach der Ehrlich'schen Methode ohne Anwendung von Wärme gefärbtem Präparate bei einer zweiten Färbung mit derselben Färbeflüssigkeit, aber bei Anwendung hoher Hitzegrade eine grössere Menge von Tuberkelbacillen als das erste Mal zu färben. Der Unterschied war in diesem Falle ein frappanter, doch werden erst weitere Versuche die Richtigkeit dieser Beobachtung ergeben müssen.

In den späteren Stadien der Tuberculose zeigten sich die Blutgefässe als die hauptsächlichsten Wege für die Weiterverbreitung des tuberculösen Giftes, und in ihnen oder in ihrer nächsten Umgebung ist es, wo wir dasselbe antreffen, wenn die in Rede stehende Erkrankung nicht auf ihren ersten Heerd beschränkt geblieben, sondern auf andere Organe fortgeschritten ist. Wir finden die Tuberkelbacillen im Innern von Thromben, frei innerhalb der Gefässe, in der Gefässwand selbst und in deren allernächster Umgebung, so dass gewiss, ohne das Mitwirken der Lymphgefässe dabei ausser Acht zu lassen, bei der Aussäung des tuberculösen Virus im Körper besonders das Blutgefässsystem in Betracht kommt.

Was ferner die den Tuberkelbacillen zugeschriebene Schmelzung des Käses anbetrifft, so würde sich in dieser Verflüssigung abgestorbener organischer Substanz eine gewisse Aehnlichkeit zwischen ihnen und den gewöhnlichen Fäulnissorganismen, denen sie ja auch morphologisch so ähnlich, in chemischer Beziehung ergeben. Ausserdem aber erklärt sich durch diese durch die Tuberkelbacillen bedingte Schmelzung des Käses das periodisch besonders reichliche Vorhandensein derselben im Sputum Tuberculöser.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Schnitt von einer käsigen Bronchopneumonie. Sämmtliche im Gesichtsfelde liegenden Alveolen sind mit käsigen Massen gleichmässig ausgefüllt. Die Alveolarsepta sind nicht überall deutlich zu erkennen.

Neben starker Anthracose finden sich reichliche Colonien von Tuberkelbacillen, deren eine in ihrer Lagerung einer kleinsten Bronchialverästelung folgt.

Fig. 2. Miliartuberculose der Lunge verbunden mit Desquamativpneumonie. In der Mitte des Gesichtsfeldes ein querdurchschnittenes Gefäss, dessen Wandungen von einer Zelleninfiltration durchsetzt sind, welches histologisch weder als Vene noch als Arterie zu erkennen ist; dasselbe scheint seiner Lage nach eine Arterie zu sein und ist mit einem Thrombus, in welchem Tuberkelbacillen liegen, angefüllt. Von oben her reicht ein Miliartuberkel bis nahe an das Gefäss heran. In der Wand des Gefässes und in dessen Umgebung keine Bacillen.

Fig. 3. Miliartuberkel der Leber, in dessen Mitte sich ein querdurchschnittenes thrombosirtes Gefäss befindet. Das Gefäss ist von Tuberkelbacillen umlagert.

Fig. 4. Miliartuberculose der Niere. In der Mitte der Zeichnung der Raum, welcher früher von einem Glomerulus eingenommen wurde, grösstentheils ausgefüllt mit theils fasrigen, theils körnigen Fibrinmassen, in welchen Tuberkelbacillen liegen. In der Umgebung keine Bacillen.

XV.

Hemicrania, Encephalon trilobulare und Schistoprosopus.

Von Dr. L. Heydenreich in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XI.)

Die zu besprechende Missbildung ist eine seltene Erscheinung unter den im St. Peterburger Findelhause vorgekommenen Fällen, indem eine ähnliche auch mit Spina bifida uncomplicirte blos 2 Mal seit 1850 vorgekommen ist, also 2 Mal unter 239828 in das Haus aufgenommenen Kindern.

Und dennoch war der erste Fall (1850, Knabe 2378) nicht so ausgesprochen hemicranisch wie dieser, in dem Theile des knöchernen Schädels vorhanden waren, die dem unter der Haut liegenden Gehirn die Gestalt eines dreitheiligen Kleeblattes gaben. Beim gegenwärtigen Fall giebt es gar keine Spur von knöchernem und auch fast kein membranöses Schädeldach[1]). Wir hal-

[1]) Aber auch in der einschlägigen Literatur scheint die gleiche Kopfdifformität nicht häufig beobachtet worden zu sein, da derselben weder bei Förster (D. Missbild. d. Mensch. 1861), noch bei Ahlfeld (Atlas d. Missbild. 1882), Vrolik (Tab. ad illustr. embryogen. homin. 1849), Ammon (D. angeb. chirur. Krankh.), Sandifort (Museum anatom.), Otto (Monstruor. sexcent. descript. 1841), Panum (Untersuch. üb. d. Entsteh. d. Missbild. Berl. 1860), Dareste (Compt. r. Bd. 33. 1861 und La product. artific. d. monstruosités. Paris 1877) Erwähnung gethan wird. Es werden entweder lange Reihen von Hemicephalien, Anencephalien oder Hydrocephalien oder Hirnhemien vorgeführt. Reine mit Spina bifida uncomplicirte Fälle unserer Art hat J. Geoffroy St. Hilaire „hyperencéphalie" genannt (Hist. géner. et partie d. anomal. de l'organisme. I. 1837. p. 214) und scheint seiner Angabe gemäss Duchateau (Journ. compl. d. sc. med. t. VIII. p. 377) der erste gewesen zu sein, der einen einschlägigen Fall beschrieb (mir nicht zugängig gewesen). J. Geoffroy St. Hilaire beschreibt die Hyperencephalie so: „Point de fissure spinale. Encephale situé en très grande partie hors de la boite cerebrale et au dessus du crâne dont la partie super. manque presque complètement."

ten es deshalb nicht für überflüssig, den Fall etwas näher zu betrachten und seine wahrscheinliche Entstehungsursache zu beleuchten.

Hiebei halte ich es für eine angenehme Pflicht das freundliche und liberale Entgegenkommen des Herrn Oberarztes des Findelhaus Dr. Froebelius dankend hervorzuheben.

Maria Dimitriewa, No. 5131, wurde als ausgetragenes Kind am 18. Juli 1884 geboren, den folgenden Tag in's Haus gebracht und lebte bis zum 3. August, d. h. 16 Tage. Die Eltern blieben leider unbekannt. Bei der Aufnahme wog sie 2360 g, bei einer Körperlänge von 46 cm und Brustumfang = 30 cm. Nach dem Tode betrug das Gewicht blos 1950 g. Das Gewicht begann sofort nach der Aufnahme zu sinken, so dass dasselbe bereits nach 3 Tagen

den	22. Juli	2150	betrug
-	27. -	2100	-
-	28. -	2070	-
-	29. -	1980	-
-	1. Aug.	1970	-
-	2. -	1950	-

Auch die Körpertemperatur sank sehr rasch, so dass bereits vom 5. Tage nach der Geburt Wärmflaschen angewandt werden mussten.

Temperatur	am 27. Juli	Morgens	33,5,	Abends	33,2
-	- 28. -	-	33,7,	-	33,7
-	- 29. -	-	34,5,	-	34,1
-	- 30. -	-	33,1,	-	33,5
-	- 31. -	-	32,6,	-	33,5
-	- 1. Aug.	-	32,6,	-	31,7
-	- 2. -	-	30,8,	-	Agone.

Trotzdem sog das Kind Anfangs sehr gut, war ziemlich beweglich, schrie wenig, doch mit ziemlich lauter Stimme, öffnete hin und wieder die Augen und zeichnete sich durch Schlafsucht aus. Nach dem 5. Tage aber hörte es allmählich auf zu saugen (man nährte es durch Klystiere), schrie nicht mehr, konnte nicht mehr die Augen öffnen, wurde kühl und kam nicht mehr aus einem schlafähnlichen, halb comatösen Zustand heraus. 2 Tage vor dem Tode konnte man hinten Crepitation und Rasselgeräusche in den Lungen wahrnehmen. Die Ausleerungen waren die ganze Zeit über normal. Die Haut hatte eine leichte icterische Färbung und bestand in den ersten Tagen eine leichte Conjunctivitis. Blos einmal, am Tage der Aufnahme, war ein Anfall chronischer Krämpfe beobachtet worden, der sich nicht wiederholte. Die Autopsie ergab beiderseitige katarrhalische Pneumonie hinten und Oedem.

Aeusseres Aussehen.

Das auffallendste am Körper der Maria Dimitriewa war der merkwürdig

gebildete Kopf, eine Hemicephalie — völlige Abwesenheit des knöchernen Schädeldaches, verbunden mit einer Gesichtsspalte, Schistoprosopus, und einigen Defecten an den Fingern der Extremitäten (Fig. 1—9).

Der Kopf endigte oben in eine überstehende, wallende, halbfeste, blasenartige Bildung, die mit Haut bedeckt über den Knochenrand des Schädelrestes besonders vorne überhing und aus 3 Haupt- und einigen untergeordneten blasenartigen Gebilden zu bestehen schien. Die eine Hauptblase lag rechts, die zweite etwas links von der Mitte, die dritte neben letzterer noch mehr links und nach aussen. Aber zwischen der rechten und mittleren Blase zog ein narbiger, derber, fester, weisslich-rosa gefärbter Strang — offenbar vernarbte Reste einer Verwachsung mit den Eihäuten. Dieser Strang begann eigentlich schon am unteren Ende beider Nasenhölenränder, vereinigte sich oben in der Vereinigung beider Ränder zu einem einzigen Strange, und ging nun von hier, sich tief zwischen beiden Blasen eingrabend und diese theilend, nach hinten (Fig. 1 und 2), wo er im oberen Viertel des Kopfes mit einer fetzenartig abgestorbenen Membran endigte, die gangränescirend, von einem eiternden und röthlichen geschwollenen Graben und Wall — einer linea demarcationis — umgeben war. Auch war ein Theil des Schorfes bereits von einigen Seiten unterminirt. Dieser Schorf ist nicht anders als ein letzter Rest der gewesenen Verwachsung mit den Eihäuten aufzufassen, der nun nach der Geburt als Fremdkörper allmählich eliminirt wurde. In der Folge, während des 16tägigen Lebens des Kindes, löste sich der Schorf zwar immer mehr von der Haut, doch blieb derselbe bis zum Tode des Kindes zum grössten Theile noch haften. Die Blasen selbst fluctuirten in einigen Stellen bei Fingerdruck, und waren hie und da durchscheinend. Der Knochenrand des Schädelgrundes war überall durchfühlbar vorn dicht über den Augen, hinten in der Vereinigungslinie der Ohren (Fig. 2 a), und seitlich noch ein wenig niedriger.

Im Gesichte war die Nasenhöhle offen und breit auseinandergezerrt, von der Form einer Birne mit nach oben gerichtetem Stiele. Die Ränder waren, wie gesagt, narbig glatt und hart, und besonders links wellig unregelmässig begrenzt. An dem linken Rande unten hing circa $\frac{1}{3}$ der Nase, und unter ihr das Os incisivum, welches fest am Septum narium und dem linken Oberkieferfortsatze angewachsen war; beide in der Richtung von unten rechts nach oben links gerichtet. Das Os incisiv. war mit einem herzförmigen Stücke Haut bedeckt, zu dessen Seiten die ebenso blasse Zahnfleischschleimhaut hervorschaute. Am rechten Rande hing das fehlende Stück der Nase, ein Theil des rechten Nasenflügels. In der Höhle selbst waren an der rechten Wand die 3 Nasenmuscheln deutlich zu sehen, links aber begrenzte dieselbe das glatte Vomer und die Nasenscheide, die beide, ebenso wie die Nase, vorn an die linke Seite der Höhle knapp angedrückt waren, während das Vomer und die Pars perpendicular. os. ethmoidei hinten normaler Weise aus der Mittellinie zu kommen schien.

Ueber die Fingerabschnürungen an den Extremitäten s. unten.

Gehirn.

Es wurde nun durch einen Sagittalschnitt die Haut und das weiche Schädeldach durchtrennt, das Gehirn behufs weiterer Untersuchung herausgenommen, und die Weichtheile so viel als nöthig vom Schädel getrennt um die Verhältnisse des Skelets zur klaren Anschauung zu bringen.

Es erwies sich auf diese Art, dass das häutige Schädeldach so innig mit der äusseren Haut und der Dura mater verwachsen, verdünnt und theilweise geschwunden war, dass dasselbe eigentlich nur unten in der Gegend des Knochenrandes des Schädelgrundes dargestellt werden konnte.

Die Dura, sowie Pia waren normal. Letztere nur erwies sich bedeutend blutreicher als sonst.

Das Gehirn selbst bot sich von oben gesehen als 3 imposante und getrennte blasige Gebilde dar. Die mittlere war ganz mit gut entwickelten Gyri bedeckt, beide seitlichen jedoch boten Substanzdefecte dar, die von der Pia überbrückt waren, eine helle gelbliche Flüssigkeit enthielten und von dieser als pralle, durchscheinende Blasen ausgebaucht wurden. Gerade an diesen Stellen nun waren die Blasen so fest mit Dura, Schädeldach und Haut verwachsen, und zugleich diese Verwachsungen so dünn, dass es unmöglich war, dieselben ohne Substanzverlust herauszuschälen.

Zwischen die 3 Gehirnblasen zogen 2 Septa, die sich ganz wie ein verdoppelter Processus falciformis darstellten.

Nach Herausnahme des Gehirns wurde zur Eröffnung der einzelnen Gehirnblasen und Ventrikel geschritten, und diese sowohl im frischen als später gehärteten Zustande untersucht.

In 5—6 Stellen der Gehirnsubstanz konnten Residuen von kleinen Apoplexien nachgewiesen werden.

Ventriculus III.

Unregelmässige Form; der linke Theil grösser, der rechte kleiner. Beide Thalami optici vorhanden, doch ist der linke länger und vorn ein wenig nach rechts hinübergeschweift. Deutlich ist die Commissura media und anterior zu sehen. Vorn kann man mit Mühe die Crura ant. fornicis und das blos im Beginne unterscheiden. Zwischen den Crura fornicis ist eine Membran ausgespannt, welche zwar nach vorne und später nach oben hin sich etwas verdickt, aber von einem Corpus callosum ist nichts zu unterscheiden, es fehlt sowohl das Genu, als das Splenium, es fehlt auch der Fornix. Statt dessen sind alle diese Theile von einer ziemlich resistenten weissen dünnen Membran ersetzt, die nach links verrückt ist. Vorne zwischen dieser Membran und der dicken Hirnsubstanz, da wo der Ventriculus septi pellucidi seinen Platz haben sollte, besteht eine wallnussgrosse geschlossene Höhle, die mit Serum angefüllt ist. Auch der obere Theil der Höhle des III. Ventrikels zwischen Thal. optici und Decke ist durch seröse Flüssigkeit stark dilatirt, und zwar besonders nach vorne. Diese Höhle entspricht gerade der ganzen grossen mittleren Blase des Gehirns, die von aussen mit einer grossen Anzahl Gyri versehen ist. Nach hinten zu wird dann diese Höhle immer

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

kleiner, bis sie in der Stelle des (abwesenden) Splenium corporis callosi, und etwas vor demselben die normalen Grössenverhältnisse aufweist.

Endlich noch die Foramina Monroi. Beiderseits befanden sich dieselben weit nach hinten gedrängt und zwar rechts mehr als links. Die Tela chorioidea sup. konnte nicht bestimmt nachgewiesen werden, doch im Foramen Monroi und den beiden Seitenventrikeln war er deutlich zu verfolgen bis hinunter in das Cornu Ammonis.

Es entsprach also von aussen besehen die Mittelblase des 3theiligen Hirns dem oberen durch seröse Flüssigkeit distendirten Theile des III. Ventrikels, dessen innere Gebilde meist vorhanden waren, obgleich im verkümmerten Zustande. Die Dicke der Hirnsubstanz dieser Mittelblase betrug bis über 1 cm. Nach hinten rechts, nahe über dem rechten Foram. Monroi war in der Hirnwand des Daches des III. Ventrikels eine haselnussgrosse Cyste vorhanden, deren Inhalt mit Wahrscheinlichkeit auf einen abgelaufenen apoplectischen Heerd schliessen liess. In demselben endigte der rechte Plexus chorioidei.

Seitenblasen.

Die linke Blase war bedeutend grösser als die rechte. Beide waren durch seröse Flüssigkeit sehr distendirt und zeigten beide Substanzverlust des Hirns auf ziemlich weiten Strecken. Dieser Substanzmangel war überbrückt durch die Pia und Arachnoidea, und bildeten sich besonders auf diesen Stellen die blasigen Hervorragungen deutlicher aus, welche von aussen dem Kopfe die mannichfach wellige Gestalt gaben. Dieser Substanzverlust war linkerseits doppelt und lag oben und dann vorne; getrennt waren sie durch eine halbfingerdicke Hirnsubstanzbrücke. Der rechte Substanzverlust war bedeutend grösser, obgleich die Hirnmasse links etwa noch einmal so gross war als rechts. Er hatte die Form eines Trapezes und lag nach aussen gekehrt, dann nach aussen und oben und nach aussen und unten.

In der linken Blase bestand nun deutlich ein ziemlich normaler Thalam. opticus, ein sehr verkümmertes Corpus striatum, zwischen ihnen eine Stria cornea und ein normaler Plexus chorioideus lateralis, der sich dann in das Cornu inferior auf das normale Cornu Ammonis fortsetzte. Auch bestand ein ziemlich gut entwickeltes Cornu posterior und Pes hippocampi, an der Hirnbasis ein normaler Gyrus hippocampi. So konnte man denn links alle Theile des Seitenventrikels wiederfinden, trotz der starken Dilatation des vorderen Theils desselben, während man von aussen Frontal-, Parietal- und Temporallobus wenig unterscheidbar von einander vorfand, dafür aber waren der Occipital- und untere Lappen normal entwickelt.

Ganz anders der rechte Seitenventrikel in der rechten Hirnblase. Einen solchen gab es eigentlich gar nicht, denn die grosse Blase aussen mündete direct in den Unterlappen, in das Cornu infer. und sah man hier das Cornu Ammonis ziemlich gut gebildet mit dem normalen Plexus choroideus lateral. Doch von hier zog letzteres direct in's Foramen Monroi zum III. Ventrikel. Die Wände dieser Höhle nun waren nach innen von sehr dicken, stark ge-

wundenen Gyri gebildet (bis 2,5 cm am Spirituspräparat), ebenso nach unten innen, während die äussere und obere äussere, sowie untere äussere Grenze von der Pia und Arachnoidea begrenzt waren. Im Ganzen genommen bildete die rechte Hemisphäre also einen dicken Gehirnknäuel an dem nach aussen die seröse Blase angeschwollen war und die in seinem inneren weder Seitenventrikel noch seine Gebilde zeigte, sondern nur ein Cornu infer. mit einem nahezu normalen Cornu Ammonis.

Die übrigen Gebilde: Corpora quadrigem., Kleinhirn, Pons Varoli, sowie die Medulla oblongata waren alle nahezu normal.

Das Gewicht des Gehirns ohne das Wasser betrug 185 g.

Die Basis cerebri (Fig. 5).

Es bestanden 2 Tractus olfactorii, nur entsprang der eine von der linken Hemisphäre, der andere etwas mehr nach vorn, von der Mittelblase. Sie waren bedeutend breiter als normal, besonders der linke, welcher hohl war. Von den übrigen Theilen waren beide Tractus optici nicht zu sehen; nur das Chiasma trat ein wenig aus der Hirnsubstanz hervor um sofort beide N. optici an die normalen Augäpfel hinzusenden. Alle übrigen Cerebralnerven waren normal gebildet. Blos die Mittellinie war in derselben Richtung hin gekrümmt wie die Längsaxe des Schädelgrundes.

Die Hirnsepta.

Unter diesen verdient blos der Processus falciformis maj. hervorgehoben zu werden, da er so zu sagen doppelt erschien. Doch war der linke Theil der eigentlich entwickelte, während der rechte blos eine wenig resistente Bindegewebsscheidewand bildete, die hinten, hinter der mittleren Hirnblase, mit dem von links kommenden Processus falciformis verwachsen war. Beide umgaben somit seitlich die mittlere Hirnblase; vorne inserirten sie sich, ein jeder an die Seitenränder der verbreiterten Crista galli (s. unten). Nach oben inserirte sich das rechte Septum an die Dura mater genau unter und längs der Linie, welche von aussen am häutigen Schädeldache von der Narbe eingenommen war.

Schädel.

Von einem solchen war nur das nachgeblieben, was sich als Knorpel im 2. Monat des Embryonalzustandes vorfindet, d. h. der verknöcherte Schädelgrund (Fig. 7). Das ganze Dach fehlte. Es waren vorhanden: das Os occipit., der untere Theil des Os tempor., der untere Theil des Os frontis und das Os sphenoidale, sowie ethmoidale mit den Nasenmuscheln und dem Vomer, ebenso waren vorhanden die Maxilla sup. mit der Lücke vorne für das seitlich anhängende Os incisivum, die Maxilla inf., die Ossa palatina. Ueberall waren die Nähte zwischen den Knochen normal.

Der obere Rand des Schädels wurde gebildet vorne vom Margo supraorbit., der in der Gegend des rechten Nasenrandes, da wo die Narbenlinie war, sich auf 0,7 cm stachelartig erhob. Seitlich — rechts lief der Knochenrand circa 2 cm oberhalb des Annul. tympanicus ziemlich horizontal, langsam nach hinten zum Os occipit. ansteigend, um in der Gegend der Pro-

tuberantia occip. externa sich vom Hinterhauptloch auf 3,5 cm zu entfernen. Links war der Knochenrand auf 2,5 cm vom Annulus tympan. entfernt.

Ueberall war der Knochen glatt abgesetzt und machte nur mehr oder weniger seichte Wellenkrümmungen.

Die Asymmetrie des Schädelgrundes war scheinbar ziemlich gleichmässig auf die ganze rechte Hälfte beschränkt, welche auf den ersten Blick (Fig. 7) überall etwas kleiner erscheint, als links. Die Crista galli vorne war bedeutend verbreitert, in Form eines Dreiecks, dessen Basis nach vorn schaute und circa 1,5 cm betrug, auch war keine Crista vorhanden, sondern blos eine gebogene knorpelige Platte, zu deren beiden Rändern einige Foramina ethmoidalia ant., und darauf die Insertionen der oben genannten beiden Processus falciformes standen. Die Lage aber dieser Crista galli war so, dass ihr rechter Rand viel näher zur Schädellängsaxe lag, als der linke (5 : 10), während beide Seitenränder sich hinten in einem spitzen Winkel berührten.

Die knöcherne Nasenhöhle war vorne weit offen und hatte die Form eines Dreiecks, dessen Basis oben offen, bis an den Schädelrand ging, dessen untere Spitze abgerundet auf der Lücke aufsass, die vom Os incisivum eingenommen worden sein sollte. Die obere Entfernung der Nasenhöhlenränder beim Schädelrande 2,5 cm. Nun befanden sich zwar an der rechten Nasenhöhlenwand normaler Weise die 3 Nasenmuscheln, doch war die Wand selbst gegen oben hin von der Mittellinie etwas nach rechts verzogen. Die linke Wand war bedeutend nach links verzogen. Demselben Zuge war auch das Vomer gefolgt und fast die ganze äussere knorpelige und häutige Nase. Nur ein Theil des rechten Nasenlochs sass noch am rechten Nasenhöhlenrande, während links das ganze übrige $\frac{7}{8}$ der Nase etwas schief (nach links oben) aufsass, und unter ihr, in dieselbe Richtung gezogen, das Os incisivum. Das Vomer war so stark nach links hinübergezogen, dass es die linke Wand der Nasenhöhle zu bilden schien. Trennte man aber von oben nach unten die häutige äussere Nase ab, so gelangte man in die linke Nasenhöhlenhälfte, die zwar vorne sehr verkümmert war, aber doch alle 3 Muscheln normalerweise gebildet zeigte. Hinten sass das Vomer und die Lamina perpendicularis regelrecht in der Mittellinie.

Hierbei folgen einige Maasse des Schädelgrundes in horizontaler Projection (Apparat Lucae) gesehen. Die Fig. 7 giebt genau diese Projection wieder.

1. Flächeninhalt. Jede der 3 Schädelgruben wurde von jeder Seite nach Quadratmillimetern gemessen. Die Mittelaxe ging durch die hintere Spitze der Lamina cribrosa nach der Mitte: zwischen den Foram. optica, Sella turcica, Dorsum sellae turcicae und vorderem Theil des Clivus Blumenbachii; das Foram. occip. magn. und die Protuber. occip. ext. blieben etwas nach rechts.

	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.
Vordere Schädelgrube	597	732
Mittlere -	372	453
Hintere -	555	421
Summa	1524	1606.
	3130 qmm.	

wundenen Gyri gebildet (bis 2,5 cm am Spirituspräparat), ebenso nach unten innen, während die äussere und obere äussere, sowie untere äussere Grenze von der Pia und Arachnoidea begrenzt waren. Im Ganzen genommen bildete die rechte Hemisphäre also einen dicken Gehirnknäuel an dem nach aussen die seröse Blase angeschwollen war und die in seinem inneren weder Seitenventrikel noch seine Gebilde zeigte, sondern nur ein Cornu infer. mit einem nahezu normalen Cornu Ammonis.

Die übrigen Gebilde: Corpora quadrigem., Kleinhirn, Pons Varoli, sowie die Medulla oblongata waren alle nahezu normal.

Das Gewicht des Gehirns ohne das Wasser betrug 185 g.

Die Basis cerebri (Fig. 5).

Es bestanden 2 Tractus olfactorii, nur entsprang der eine von der linken Hemisphäre, der andere etwas mehr nach vorn, von der Mittelblase. Sie waren bedeutend breiter als normal, besonders der linke, welcher hohl war. Von den übrigen Theilen waren beide Tractus optici nicht zu sehen; nur das Chiasma trat ein wenig aus der Hirnsubstanz hervor um sofort beide N. optici an die normalen Augäpfel hinzusenden. Alle übrigen Cerebralnerven waren normal gebildet. Blos die Mittellinie war in derselben Richtung hin gekrümmt wie die Längsaxe des Schädelgrundes.

Die Hirnsepta.

Unter diesen verdient blos der Processus falciformis maj. hervorgehoben zu werden, da er so zu sagen doppelt erschien. Doch war der linke Theil der eigentlich entwickelte, während der rechte blos eine wenig resistente Bindegewebsscheidewand bildete, die hinten, hinter der mittleren Hirnblase, mit dem von links kommenden Processus falciformis verwachsen war. Beide umgaben somit seitlich die mittlere Hirnblase; vorne inserirten sie sich, ein jeder an die Seitenränder der verbreiterten Crista galli (s. unten). Nach oben inserirte sich das rechte Septum an die Dura mater genau unter und längs der Linie, welche von aussen am häutigen Schädeldache von der Narbe eingenommen war.

Schädel.

Von einem solchen war nur das nachgeblieben, was sich als Knorpel im 2. Monat des Embryonalzustandes vorfindet, d. h. der verknöcherte Schädelgrund (Fig. 7). Das ganze Dach fehlte. Es waren vorhanden: das Os occipit., der untere Theil des Os tempor., der untere Theil des Os frontis und das Os sphenoidale, sowie ethmoidale mit den Nasenmuscheln und dem Vomer, ebenso waren vorhanden die Maxilla sup. mit der Lücke vorne für das seitlich anhängende Os incisivum, die Maxilla inf., die Ossa palatina. Ueberall waren die Nähte zwischen den Knochen normal.

Der obere Rand des Schädels wurde gebildet vorne vom Margo supraorbit., der in der Gegend des rechten Nasenrandes, da wo die Narbenlinie war, sich auf 0,7 cm stachelartig erhob. Seitlich — rechts lief der Knochenrand circa 2 cm oberhalb des Annul. tympanicus ziemlich horizontal, langsam nach hinten zum Os occipit. ansteigend, um in der Gegend der Pro-

tuberantia occip. externa sich vom Hinterhauptloch auf 3,5 cm zu entfernen. Links war der Knochenrand auf 2,5 cm vom Annulus tympan. entfernt.

Ueberall war der Knochen glatt abgesetzt und machte nur mehr oder weniger seichte Wellenkrümmungen.

Die Asymmetrie des Schädelgrundes war scheinbar ziemlich gleichmässig auf die ganze rechte Hälfte beschränkt, welche auf den ersten Blick (Fig. 7) überall etwas kleiner erscheint, als links. Die Crista galli vorne war bedeutend verbreitert, in Form eines Dreiecks, dessen Basis nach vorn schaute und circa 1,5 cm betrug, auch war keine Crista vorhanden, sondern blos eine gebogene knorpelige Platte, zu deren beiden Rändern einige Foramina ethmoidalia ant., und darauf die Insertionen der oben genannten beiden Processus falciformes standen. Die Lage aber dieser Crista galli war so, dass ihr rechter Rand viel näher zur Schädellängsaxe lag, als der linke (5 : 10), während beide Seitenränder sich hinten in einem spitzen Winkel berührten.

Die knöcherne Nasenhöhle war vorne weit offen und hatte die Form eines Dreiecks, dessen Basis oben offen, bis an den Schädelrand ging, dessen untere Spitze abgerundet auf der Lücke aufsass, die vom Os incisivum eingenommen worden sein sollte. Die obere Entfernung der Nasenhöhlenränder beim Schädelrande 2,5 cm. Nun befanden sich zwar an der rechten Nasenhöhlenwand normaler Weise die 3 Nasenmuscheln, doch war die Wand selbst gegen oben hin von der Mittellinie etwas nach rechts verzogen. Die linke Wand war bedeutend nach links verzogen. Demselben Zuge war auch das Vomer gefolgt und fast die ganze äussere knorpelige und häutige Nase. Nur ein Theil des rechten Nasenlochs sass noch am rechten Nasenhöhlenrande, während links das ganze übrige $\frac{2}{3}$ der Nase etwas schief (nach links oben) aufsass, und unter ihr, in dieselbe Richtung gezogen, das Os incisivum. Das Vomer war so stark nach links hinübergezogen, dass es die linke Wand der Nasenhöhle zu bilden schien. Trennte man aber von oben nach unten die häutige äussere Nase ab, so gelangte man in die linke Nasenhöhlenhälfte, die zwar vorne sehr verkümmert war, aber doch alle 3 Muscheln normalerweise gebildet zeigte. Hinten sass das Vomer und die Lamina perpendicularis regelrecht in der Mittellinie.

Hierbei folgen einige Maasse des Schädelgrundes in horizontaler Projection (Apparat Lucae) gesehen. Die Fig. 7 giebt genau diese Projection wieder.

1. Flächeninhalt. Jede der 3 Schädelgruben wurde von jeder Seite nach Quadratmillimetern gemessen. Die Mittelaxe ging durch die hintere Spitze der Lamina cribrosa nach der Mitte: zwischen den Foram. optica, Sella turcica, Dorsum sellae turcicae und vorderem Theil des Clivus Blumenbachii; das Foram. occip. magn. und die Protuber. occip. ext. blieben etwas nach rechts.

	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.
Vordere Schädelgrube	597	732
Mittlere -	372	453
Hintere -	555	421
Summa	1524	1606.

3130 qmm.

wundenen Gyri gebildet (bis 2,5 cm am Spirituspräparat), ebenso nach unten innen, während die äussere und obere äussere, sowie untere äussere Grenze von der Pia und Arachnoidea begrenzt waren. Im Ganzen genommen bildete die rechte Hemisphäre also einen dicken Gehirnknäuel an dem nach aussen die seröse Blase angeschwollen war und die in seinem inneren weder Seitenventrikel noch seine Gebilde zeigte, sondern nur ein Cornu infer. mit einem nahezu normalen Cornu Ammonis.

Die übrigen Gebilde: Corpora quadrigem., Kleinhirn, Pons Varoli, sowie die Medulla oblongata waren alle nahezu normal.

Das Gewicht des Gehirns ohne das Wasser betrug 185 g.

Die Basis cerebri (Fig. 5).

Es bestanden 2 Tractus olfactorii, nur entsprang der eine von der linken Hemisphäre, der andere etwas mehr nach vorn, von der Mittelblase. Sie waren bedeutend breiter als normal, besonders der linke, welcher hohl war. Von den übrigen Theilen waren beide Tractus optici nicht zu sehen; nur das Chiasma trat ein wenig aus der Hirnsubstanz hervor um sofort beide N. optici an die normalen Augäpfel hinzusenden. Alle übrigen Cerebralnerven waren normal gebildet. Blos die Mittellinie war in derselben Richtung hin gekrümmt wie die Längsaxe des Schädelgrundes.

Die Hirnsepta.

Unter diesen verdient blos der Processus falciformis maj. hervorgehoben zu werden, da er so zu sagen doppelt erschien. Doch war der linke Theil der eigentlich entwickelte, während der rechte blos eine wenig resistente Bindegewebsscheidewand bildete, die hinten, hinter der mittleren Hirnblase, mit dem von links kommenden Processus falciformis verwachsen war. Beide umgaben somit seitlich die mittlere Hirnblase; vorne inserirten sie sich, ein jeder an die Seitenränder der verbreiterten Crista galli (s. unten). Nach oben inserirte sich das rechte Septum an die Dura mater genau unter und längs der Linie, welche von aussen am häutigen Schädeldache von der Narbe eingenommen war.

Schädel.

Von einem solchen war nur das nachgeblieben, was sich als Knorpel im 2. Monat des Embryonalzustandes vorfindet, d. h. der verknöcherte Schädelgrund (Fig. 7). Das ganze Dach fehlte. Es waren vorhanden: das Os occipit., der untere Theil des Os tempor., der untere Theil des Os frontis und das Os sphenoidale, sowie ethmoidale mit den Nasenmuscheln und dem Vomer, ebenso waren vorhanden die Maxilla sup. mit der Lücke vorne für das seitlich anhängende Os incisivum, die Maxilla inf., die Ossa palatina. Ueberall waren die Nähte zwischen den Knochen normal.

Der obere Rand des Schädels wurde gebildet vorne vom Margo supraorbit., der in der Gegend des rechten Nasenrandes, da wo die Narbenlinie war, sich auf 0,7 cm stachelartig erhob. Seitlich — rechts lief der Knochenrand circa 2 cm oberhalb des Annul. tympanicus ziemlich horizontal, langsam nach hinten zum Os occipit. ansteigend, um in der Gegend der Pro-

tuberantia occip. externa sich vom Hinterhauptloch auf 3,5 cm zu entfernen. Links war der Knochenrand auf 2,5 cm vom Annulus tympan. entfernt.

Ueberall war der Knochen glatt abgesetzt und machte nur mehr oder weniger seichte Wellenkrümmungen.

Die Asymmetrie des Schädelgrundes war scheinbar ziemlich gleichmässig auf die ganze rechte Hälfte beschränkt, welche auf den ersten Blick (Fig. 7) überall etwas kleiner erscheint, als links. Die Crista galli vorne war bedeutend verbreitert, in Form eines Dreiecks, dessen Basis nach vorn schaute und circa 1,5 cm betrug, auch war keine Crista vorhanden, sondern blos eine gebogene knorpelige Platte, zu deren beiden Rändern einige Foramina ethmoidalia ant., und darauf die Insertionen der oben genannten beiden Processus falciformes standen. Die Lage aber dieser Crista galli war so, dass ihr rechter Rand viel näher zur Schädellängsaxe lag, als der linke (5 : 10), während beide Seitenränder sich hinten in einem spitzen Winkel berührten.

Die knöcherne Nasenhöhle war vorne weit offen und hatte die Form eines Dreiecks, dessen Basis oben offen, bis an den Schädelrand ging, dessen untere Spitze abgerundet auf der Lücke aufsass, die vom Os incisivum eingenommen worden sein sollte. Die obere Entfernung der Nasenhöhlenränder beim Schädelrande 2,5 cm. Nun befanden sich zwar an der rechten Nasenhöhlenwand normaler Weise die 3 Nasenmuscheln, doch war die Wand selbst gegen oben hin von der Mittellinie etwas nach rechts verzogen. Die linke Wand war bedeutend nach links verzogen. Demselben Zuge war auch das Vomer gefolgt und fast die ganze äussere knorpelige und häutige Nase. Nur ein Theil des rechten Nasenlochs sass noch am rechten Nasenhöhlenrande, während links das ganze übrige $\frac{2}{3}$ der Nase etwas schief (nach links oben) aufsass, und unter ihr, in dieselbe Richtung gezogen, das Os incisivum. Das Vomer war so stark nach links hinübergezogen, dass es die linke Wand der Nasenhöhle zu bilden schien. Trennte man aber von oben nach unten die häutige äussere Nase ab, so gelangte man in die linke Nasenhöhlenhälfte, die zwar vorne sehr verkümmert war, aber doch alle 3 Muscheln normalerweise gebildet zeigte. Hinten sass das Vomer und die Lamina perpendicularis regelrecht in der Mittellinie.

Hierbei folgen einige Maasse des Schädelgrundes in horizontaler Projection (Apparat Lucae) gesehen. Die Fig. 7 giebt genau diese Projection wieder.

1. Flächeninhalt. Jede der 3 Schädelgruben wurde von jeder Seite nach Quadratmillimetern gemessen. Die Mittelaxe ging durch die hintere Spitze der Lamina cribrosa nach der Mitte: zwischen den Foram. optica, Sella turcica, Dorsum sellae turcicae und vorderem Theil des Clivus Blumenbachii; das Foram. occip. magn. und die Protuber. occip. ext. blieben etwas nach rechts.

	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.
Vordere Schädelgrube	597	732
Mittlere -	372	453
Hintere -	555	421
Summa	1524	1606.

3130 qmm.

wundenen Gyri gebildet (bis 2,5 cm am Spirituspräparat), ebenso nach unten innen, während die äussere und obere äussere, sowie untere äussere Grenze von der Pia und Arachnoidea begrenzt waren. Im Ganzen genommen bildete die rechte Hemisphäre also einen dicken Gehirnknäuel an dem nach aussen die seröse Blase angeschwollen war und die in seinem inneren weder Seitenventrikel noch seine Gebilde zeigte, sondern nur ein Cornu infer. mit einem nahezu normalen Cornu Ammonis.

Die übrigen Gebilde: Corpora quadrigem., Kleinhirn, Pons Varoli, sowie die Medulla oblongata waren alle nahezu normal.

Das Gewicht des Gehirns ohne das Wasser betrug 185 g.

Die Basis cerebri (Fig. 5).

Es bestanden 2 Tractus olfactorii, nur entsprang der eine von der linken Hemisphäre, der andere etwas mehr nach vorn, von der Mittelblase. Sie waren bedeutend breiter als normal, besonders der linke, welcher hohl war. Von den übrigen Theilen waren beide Tractus optici nicht zu sehen; nur das Chiasma trat ein wenig aus der Hirnsubstanz hervor um sofort beide N. optici an die normalen Augäpfel hinzusenden. Alle übrigen Cerebralnerven waren normal gebildet. Blos die Mittellinie war in derselben Richtung hin gekrümmt wie die Längsaxe des Schädelgrundes.

Die Hirnsepta.

Unter diesen verdient blos der Processus falciformis maj. hervorgehoben zu werden, da er so zu sagen doppelt erschien. Doch war der linke Theil der eigentlich entwickelte, während der rechte blos eine wenig resistente Bindegewebsscheidewand bildete, die hinten, hinter der mittleren Hirnblase, mit dem von links kommenden Processus falciformis verwachsen war. Beide umgaben somit seitlich die mittlere Hirnblase; vorne inserirten sie sich, ein jeder an die Seitenränder der verbreiterten Crista galli (s. unten). Nach oben inserirte sich das rechte Septum an die Dura mater genau unter und längs der Linie, welche von aussen am häutigen Schädeldache von der Narbe eingenommen war.

Schädel.

Von einem solchen war nur das nachgeblieben, was sich als Knorpel im 2. Monat des Embryonalzustandes vorfindet, d. h. der verknöcherte Schädelgrund (Fig. 7). Das ganze Dach fehlte. Es waren vorhanden: das Os occipit., der untere Theil des Os tempor., der untere Theil des Os frontis und das Os sphenoidale, sowie ethmoidale mit den Nasenmuscheln und dem Vomer, ebenso waren vorhanden die Maxilla sup. mit der Lücke vorne für das seitlich anhängende Os incisivum, die Maxilla inf., die Ossa palatina. Ueberall waren die Nähte zwischen den Knochen normal.

Der obere Rand des Schädels wurde gebildet vorne vom Margo supraorbit., der in der Gegend des rechten Nasenrandes, da wo die Narbenlinie war, sich auf 0,7 cm stachelartig erhob. Seitlich — rechts lief der Knochenrand circa 2 cm oberhalb des Annul. tympanicus ziemlich horizontal, langsam nach hinten zum Os occipit. ansteigend, um in der Gegend der Pro-

tuberantia occip. externa sich vom Hinterhauptloch auf 3,5 cm zu entfernen. Links war der Knochenrand auf 2,5 cm vom Annulus tympan. entfernt.

Ueberall war der Knochen glatt abgesetzt und machte nur mehr oder weniger seichte Wellenkrümmungen.

Die Asymmetrie des Schädelgrundes war scheinbar ziemlich gleichmässig auf die ganze rechte Hälfte beschränkt, welche auf den ersten Blick (Fig. 7) überall etwas kleiner erscheint, als links. Die Crista galli vorne war bedeutend verbreitert, in Form eines Dreiecks, dessen Basis nach vorn schaute und circa 1,5 cm betrug, auch war keine Crista vorhanden, sondern blos eine gebogene knorpelige Platte, zu deren beiden Rändern einige Foramina ethmoidalia ant., und darauf die Insertionen der oben genannten beiden Processus falciformes standen. Die Lage aber dieser Crista galli war so, dass ihr rechter Rand viel näher zur Schädellängsaxe lag, als der linke (5 : 10), während beide Seitenränder sich hinten in einem spitzen Winkel berührten.

Die knöcherne Nasenhöhle war vorne weit offen und hatte die Form eines Dreiecks, dessen Basis oben offen, bis an den Schädelrand ging, dessen untere Spitze abgerundet auf der Lücke aufsass, die vom Os incisivum eingenommen worden sein sollte. Die obere Entfernung der Nasenhöhlenränder beim Schädelrande 2,5 cm. Nun befanden sich zwar an der rechten Nasenhöhlenwand normaler Weise die 3 Nasenmuscheln, doch war die Wand selbst gegen oben hin von der Mittellinie etwas nach rechts verzogen. Die linke Wand war bedeutend nach links verzogen. Demselben Zuge war auch das Vomer gefolgt und fast die ganze äussere knorpelige und häutige Nase. Nur ein Theil des rechten Nasenlochs sass noch am rechten Nasenhöhlenrande, während links das ganze übrige $\frac{2}{3}$ der Nase etwas schief (nach links oben) aufsass, und unter ihr, in dieselbe Richtung gezogen, das Os incisivum. Das Vomer war so stark nach links hinübergezogen, dass es die linke Wand der Nasenhöhle zu bilden schien. Trennte man aber von oben nach unten die häutige äussere Nase ab, so gelangte man in die linke Nasenhöhlenhälfte, die zwar vorne sehr verkümmert war, aber doch alle 3 Muscheln normalerweise gebildet zeigte. Hinten sass das Vomer und die Lamina perpendicularis regelrecht in der Mittellinie.

Hierbei folgen einige Maasse des Schädelgrundes in horizontaler Projection (Apparat Lucae) gesehen. Die Fig. 7 giebt genau diese Projection wieder.

1. Flächeninhalt. Jede der 3 Schädelgruben wurde von jeder Seite nach Quadratmillimetern gemessen. Die Mittelaxe ging durch die hintere Spitze der Lamina cribrosa nach der Mitte: zwischen den Foram. optica, Sella turcica, Dorsum sellae turcicae und vorderem Theil des Clivus Blumenbachii; das Foram. occip. magn. und die Protuber. occip. ext. blieben etwas nach rechts.

		Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.
Vordere	Schädelgrube	597	732
Mittlere	-	372	453
Hintere	-	555	421
	Summa	1524	1606.
		3130 qmm.	

Da nun die hintere Schädelgrube eine Mittellinie für sich hatte, die sich mit der Mittelaxe der 1. und 2. Grube nicht deckt, sondern einen stumpfen Winkel bildet, so wurde die Mittellinie nun durch die Protuberantia occip. ext. und die Mitte des vorderen Randes des For. occipit. gelegt. Der Flächeninhalt der hinteren Schädelgrube war dann ebenfalls rechts grösser als links; er betrug:

rechts 557 qmm
links 404 -

2. Entfernungen von der Längsaxe. Wurde nun die Mittellinie wie oben gewählt, so betrugen die Entfernungen von der Mitte aus nach rechts und links:

	Rechts.	Links.
Aeussere Nasenränder am Schädel	11	18
Innere Augenränder	13	20
Aeussere Augenränder	30	32
Mitte der oberen Augenränder	20	24
Vorderer Winkel der Lamina cribrosa	5	10
Process. clinoidei ant.	11	10
Sella turcica	3	3
Meat. audit. intern.	12	9
Mitte des vorderen Randes des Foram. occip.	—	2 n. links
Breiteste Stelle des Foram. occip.	7	10
Protuberantia occip. ext.	7 n. rechts	—

3. Entfernungen von der Queraxe. Legte man bei Belassung derselben Längsaxe noch eine Queraxe durch die Mitte der Sella turcica (Hypophysentasche), so ergaben sich folgende Distanzen von der Queraxe:

	Rechts.	Links.	Mitte.
Vorderer Schädelrand an der Längsaxe	—	—	28
Hinterer - - - -	—	—	41
Protuber. occip. ext.	—	—	42
Vorderer Rand der Lamina cribrosa	20	27	—
Hintere Spitze - - -	—	—	12
Innerster Punkt der Augenränder	27	26	—
Mitte der oberen Augenränder	20	15	—
Aeusserster Punkt der Augenränder	13	8	—
Meat. audit. intern.	15	17	—
Vorderer Rand des For. occipitale	—	—	13
Hinterer - - - -	—	—	32.

Der übrige Körper und das Skelet

waren überall normal geformt mit Ausnahme der oben angegebenen Defecte an den Extremitäten.

Der linke Fuss war normal. Rechts fehlte am 2. und 3. Finger das Nagelglied, am 4. waren tiefe Spuren von beginnender Abschnürung desselben Gliedes deutlich zu bemerken.

Umgekehrt waren die Finger der rechten Hand normal ausser dem 2., der am Grunde der 2. Phalanx endete und hier einen deutlichen Rest dieser Abschnürung — eine kleine kreisrunde Narbe aufwies. Links war dasselbe mit dem Daumen passirt (Fig. 8 und 9), es fehlte die 2. und der grösste Theil der ersten Phalanx, während die 3 übrigen Finger (2., 3., 4.) allesammt am Grunde der ersten Phalanx von einer tiefen Furche umschnürt waren, aus der während der ganzen Zeit des Lebens des Kindes abtrocknende Membranfetzen herausschauten, als Zeichen stattgehabter Umschnürung. Die oberen Theile dieser Finger waren alle in einen 3knolligen Klumpen zusammengeschmolzen, der zwar mit Haut bedeckt war, in dem man aber nicht mehr die einzelnen Glieder der Finger zu erkennen vermochte. Der 5. Finger war normal.

Wahrscheinlicher Entstehungsmodus der Missbildung.

Es handelt sich offenbar bei diesem Falle um 4 verschiedene Missbildungen: Die Dreitheiligkeit des Hirns, den vollen Mangel eines knöchernen Schädeldaches, die Gesichtsspalte und die Abschnürungen der Finger an den Extremitäten. Jedoch sind alle diese Anomalien wohl mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit auf ein einziges ursächliches Moment zurückzuführen — auf einen entzündlichen Zustand der Innenfläche der Haut, die den Embryo umgiebt, — das Amnion.

Beginnen wir mit dem Hirn. Auf den ersten Blick schien es sicher gestellt, dass die Mittelblase — die keinen Substanzverlust aufweist, sondern bei diesen Wandungen blos mit Flüssigkeit gefüllt war, — dass diese grosse und völlig selbständige Blase den erweiterten 3. Ventrikel darstellt, die beiden seitlichen die hydropischen Seitenventrikel.

Betrachtet man jedoch diese Verhältnisse näher, so kann man deutlich in der Mittelblase den 3. Ventrikel mit seinen Theilen unten, und über ihm die Hirnblase unterscheiden. Es macht dies den Eindruck, als ob die Blase über den 3. Ventrikel hinüber gedrückt war, und nachher mit ihm eine Höhle gebildet hat. Diese Vermuthung findet sich in der That bestätigt, denn einmal fehlt an der rechten Hemisphäre genau soviel Substanz als über dem 3. Ventrikel steht, und dann befindet sich unten an der Basis der Mittelblase ein Tractus olfactorius, ebenso gut wie auf der linken Hemisphäre, in der ein Lobus frontalis, ein Lobus parietalis, temporalis und occipitalis zu unterscheiden sind. Nur entspringt auf der Mittelblase der Trac-

tus olfactorius etwas mehr nach vorne, von der linken Hemisphäre etwas weiter nach hinten. Dieser letztere Umstand allein weist schon darauf hin, dass wir es nicht mit einem erweiterten 3. Ventrikel, sondern mit der herübergezerrten rechten Hemisphäre zu thun haben. Bestätigt wird es dadurch, dass in der rechten Gehirnblase, nach Herauslassen des Wassers der Lobus frontalis und ein Theil des parietalis ganz fehlt, der Lobus temporalis und der andere Theil des parietalis vom Wasser nach links hin gedrückt ist, und nur der Lobus occipitalis mit dem Ammonshorn deutlich zu unterscheiden war. Endlich spricht auch die Lage des Processus falciformis maj. zwischen der Mittelblase und der linken Hemisphäre dafür. Die Scheide zwischen rechter Hemisphäre und Mittelblase ist bedeutend schwächer, das Bindegewebe laxer, und die Form der Scheide uncharakteristisch. Die rechte wasserhaltige Hirnblase ist also als erweitertes hydropisches unteres Horn des Seitenventrikels aufzufassen, während die mittlere Hirnblase mit dem 3. Ventrikel im Grunde als rechter Seitenventrikel der rechten Hemisphäre anzusehen ist, der durch irgend einen Zufall von dieser Hemisphäre abgeschnürt wurde, sich hydropisch erweiterte und mit dem unter- oder nebenliegenden 3. Ventrikel verschmolz. Thalam. opticus war verkümmert, das Corpus striatum verstrich ganz, und der Plexus chorioideus aus dem Unterhorn war blos bis zur Abschnürung zu verfolgen.

Von der Ursache, die die tiefe Abschnürung in der rechten Hemisphäre hervorrief, s. weiter unten.

Das Ausbleiben der Verknöcherung des Schädeldaches ist leicht zu erklären. Es ist nehmlich dieses Dach noch im 2. Monate des Intrauterinlebens vollkommen membranös, während zur selben Zeit der Schädelgrund bereits knorpelig ist (Os occipitale, sphenoidale, temporale, frontale). Diese Knorpel aber beziehen sich genau auf dieselben Knochen, wie bei dem uns vorliegenden Falle. Es war also blos ein Stillstand in der Verknöcherung des Schädeldaches eingetreten, während der Schädelgrund und alle Gesichtsknochen ganz normaler Weise ihre gewöhnliche Verknöcherung durchgemacht hatten. Die Verknöcherung des Schädeldaches, welche durch sogen. Deckknochenbildung vor sich geht, wird allemal an dem Orte verhindert, wo ein Druck von aussen

oder meistens innen auf einen gewissen Theil desselben ausgeübt wird. Nur muss dieser Druck verhältnissmässig früh stattfinden, und beständig fortdauern, da anderweitig nur einzelne Theile des Daches membranös bleiben, oder aber die Ossification sich durch Bildung einer grossen Menge kleiner mehr oder weniger strahliger Knocheninseln auf häutigem Grunde manifestirt. Solche Fälle wurden schon wiederholt als charakterische angesprochen, während doch eine Menge Präparate aus dem Petersburger Findelhause diese Anomalien einfach als durch Druck entstandene Verhinderung der Verknöcherung des Schädeldaches erklären lassen würden.

In unserem Falle nun ist der Druck leicht theils in der allmählichen Wasseransammlung in den Gehirnhöhlen, welche direct von innen nach aussen aufs Dach drückten, theils ebenfalls in einem Drucke von innen nach aussen zu finden, der aber indirect dadurch entstand, dass nach allem Anscheine eine lineare Verwachsung mit dem Amnios in sagittaler Richtung über das Dach hin statt fand, welche theils durch immerwährende Zerrung, theils durch narbige Contraction von aussen nach innen drückte, und dadurch jenen centrifugalen Druck von innen nach aussen um ein sehr Bedeutendes verstärkte. Nur musste diese Verwachsung schon im 2. Monate stattgefunden haben, oder gar früher, da eine Verknöcherung im Dache bereits gegen Ende des 2. Monats beginnt, in unserem Falle aber keine Spur von Knochen, ja meistentheils auch von Schädelmembran zu finden war.

Eine andere Erklärung des Knochenmangels, als diese, ist wohl nicht gut möglich, um so mehr da im Körper des Kindes nichts war, was auf eine Spur von Rachitis weisen konnte, und wir andererseits wissen, dass in ähnlichen Fällen das Primäre fast immer das Hirn und nicht der Schädel bildet[1]).

Was nun schliesslich die Nasenspalte anlangt, so ist dieser, wie viele ähnliche Fälle, wohl nicht anders als durch Adhäsion

[1]) Kölliker sagt (Entwickelungsgesch. d. Mensch. 2. Aufl. 1879. 2. H. S. 480): „Schädel und Gehirn haben beide ihr selbständiges und unabhängiges Wachsthum, doch bedingen Störungen in der Entwickelung des einen auch Abweichungen des anderen Organes, in der Art jedoch, dass fehlerhafte Ausbildung des Gehirns vor Allem und zuerst das Schädeldach und viel weniger die Schädelbasis beeinflusst."

des Amnios mit nachfolgender Zerrung zu erklären. In der That spricht alles hiefür, angefangen von der Zerreissung der Nase, bis hinten am Kopfe zum Schorfe mit den gangränescirenden Membranfetzen. Der Mechanismus der Bildung der Spalte wird wohl folgender Weise zu erklären sein: Es trat eine lineare Verwachsung des Amnios mit dem rechten Nasenflügel ein, und die nachfolgende Zerrung war so stark, dass die Nase in dieser Stelle, d. h. rechts von der Mitte riss und die ganze linke Seite nach oben und links gezogen wurde, wo dieselbe nach einer gewissen Zeit in dieser schiefen Lage definitiv an die unterliegenden Theile anwuchs. Aber zugleich mit der Nase riss auch das eben sich bildende und mit den Oberkieferfortsätzen verwachsende, am Septum narium sitzende Os incisivum, und wurde gleichfalls mit nach oben und links hin gehoben und verwuchs in dieser Stellung; während eine leere Stelle zwischen den Oberkieferfortsätzen nachblieb (s. Fig. 1 u. 4). Endlich wurde zugleich das Septum narium und der vordere Theil des Vomer so stark mit nach links gezerrt, dass rechts die grosse von vorne sichtbare Nasenhöhle entstand, während die linke Nasenhöhlenhälfte vorn bis auf ein minimales Maass verkleinert wurde. Mit dem Vomer und Nasenscheidewand wurde auch die Lamina perpendicularis des Os ethmoidale vorne aus seiner Mittellinie nach links hinübergerissen, sammt seiner Crista galli, so dass nun die Entstehung der oben beschriebenen verbreiterten dreieckigen Form der Lamina cribrosa sowie die gleichzeitige Anomalie der Nasenbildung ihre Erklärung finden.

Eine weniger bedeutende Zerrung hatte die lineare Verwachsung zu erleiden, die von den Nasenhöhlenrändern nach oben und rechts und dann nach hinten zog, wo sie sich in den fetzigen, sich abstossenden Membranresten verlor. Es war diese Verwachsung offenbar ebenso früh eingetreten als die mit der Nase; später aber bei der succesiven Vergrösserung aller Theile des Kopfes, gaben die starren Narbenstränge nicht nach, und schnitten so allmählich tief in die weiche Schädeldecke und in die rechte Hemisphäre ein; so tief, dass sich die letztere in 2 Theile theilte, und wie wir sahen ein dreitheiliges Gehirn vortäuschte. Dieser beträchtliche Druck pflanzte sich aber auch weiter hinab bis auf den vorderen rechten Schädelgrund fort und hemmte auch

diesen in seiner Weiterentwickelung. Der linke Schädelgrund dagegen, weniger vom Drucke beeinflusst, entwickelte sich freier und ergiebiger, woraus sich die oben beschriebene Asymmetrie auch leicht erklären lässt.

Die Belege für diese Erklärungsweise der Schädelasymmetrie finden wir in einer Reihe schöner experimenteller Untersuchungen, die unter der Leitung von Prof. Lesshaft unlängst ausgeführt worden sind[1]). Diese Untersuchungen zeigten unter anderem, dass ein beständig wirkender Druck die unterliegenden Schädelknochen und das Hirn im Wachsthum aufhalte und in die Gegend des geringeren Drucks hinüberzwänge, wo die Entwickelung eine ergiebigere ist. Wirkt der Druck stark und anhaltend genug, so tritt eine bedeutende Verdünnung, ja eine Perforation des Knochens ein.

Nach dieser Theorie müsste in unserem Falle also die hintere Schädelgrube rechts eigentlich grösser sein als links, da ja die letzte Verwachsung mit dem Amnion bis vor der Geburt blos im oberen Viertel des Schädeldaches sass, und offenbar erst während der Geburt gerissen war. Diese Verwachsung, dieser Strang hatte jedenfalls, wenn eine Zerrung stattfand, nicht einen Druck auf die hintere rechte Schädelgrube hervorgebracht, sondern im Gegentheil, er musste die Decke heben, also den Druck vermindern, weil er kaum anders als nach oben wirkend gedacht werden kann. Hierdurch aber entstand selbstverständlich eine grössere Druckentlastung rechts als linkerseits, wodurch auch die Entwickelung der entsprechenden hinteren rechten Schädelgrube eine grössere sein müsste als die der linken.

In der That findet sich diese theoretische Deduction vollkommen bestätigt durch das Präparat. Der projicirte Flächen-

[1]) Lesshaft, P., Ueb. die Ursachen, die auf die Knochenformen wirken (russisch). Rede, gehalten in d. Petersburger Verein practisch. Aerzte. 1880. 6. Nov. — Dronsik, Dissert. (russ.), Materialien z. Erforschung d. Ursachen, die auf die Schädelform einwirken. St. Petersb. 1883. — Popow, Dissert. (russ.), Formveränderungen d. Knochen unter Einwirkung anormaler mechanischer Einwirkungen im äusseren umgebenden Medium. St. Petersb. 1880. — Kirilow, Dissert. (russ.), Z. Frage üb. die Formveränd. des Brustkastens u. Wirbelsäule unter Einwirkung von Druck u. Belastung. St. Petersb. 1881.

inhalt der hinteren Schädelgrube rechts ist beträchtlich grösser als links, — 555 : 421, und ändert sich dieses Verhältniss nicht, wenn man die Axe durch die Protuberantia occip. externa in die Mitte des vorderen Randes des For. occipit. legt. Es beträgt dann das Verhältniss der rechten Fläche zur linken 557 : 414 (qmm).

So erklärt sich also ungezwungen durch Druckverhältnisse weshalb sich die grösste Asymmetrie in der vorderen Schädelhöhle befand, die geringere in der mittleren, und weshalb ein Prävaliren in der rechten hinteren Schädelgrube gegenüber der linken stattgefunden hatte.

Was nun schliesslich noch die Zeit der Entstehung der betreffenden Amniosadhäsionen an Nase und Schädeldach anbetrifft, so sind dieselben wohl alle als ziemlich isochron entstanden anzusehen. Da die Nase bereits ganz vorgebildet mit Vomer und Septum versehen sein musste, und da ferner das Os incisivum sich eben mit dem Oberkiefer verlöthet haben musste, so würde die Zeit der Zerreissung der Nase wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit in die 10. oder 11. Woche des Uterinlebens zu verlegen sein. Um dieselbe Zeit konnte die lineare Verwachsung am Schädeldache stattgefunden haben, da sich sonst doch noch vielleicht in einzelnen Theilen Deckknocheninseln hätten auffinden lassen. Endlich steht nichts der Annahme entgegen, dass die Extremitätenabschnürung ebenfalls im 3. Monat, ja vielleicht ein wenig früher vor sich gegangen war.

Sehr interessant ist es, dass Dareste (C. r. 33, 1861, S. 296) künstlich eine der beschriebenen Kopfdifformität ähnliche bei Hühnerembryonen dadurch hervorbrachte, dass er die eine Hälfte der Eier mit Oel bestrich. Es scheint die Missbildung erblich zu sein, und ist auf diese Weise die sog. „Poule de Pologne“ entstanden. Diese kommt mit Schädeldach defect zur Welt, so dass das Gehirn blasenförmig über die Basis vorne sitzt. Später aber verknöchert die membranöse Decke und bildet eine käppiartige Kopfverlängerung. Solche Poules de Pologne nun lassen sich, wie es scheint, künstlich aus dem Ei hervorbilden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Vorderansicht des Kopfes gezeichnet am 7. Tage nach der Geburt. Natürl. Grösse.

Fig. 2. Hintere Ansicht des Kopfes. Horizontale Projection; gezeichnet mit dem Apparat Lucae. Im oberen Viertel die gangränescirenden Reste der Amniosverwachsung. a Knöcherner Schädelrand.

Fig. 3. Seitenansicht des Kopfes. Horizontale Projection; Apparat Lucae.

Fig. 4. Vordere Kopfansicht wie Fig. 1, nur horizontale Projection; Apparat Lucae.

Fig. 5. Gehirnansicht von unten. Horizontale Projection mit demselben Apparate gezeichnet. Man sieht das 3theilige Gehirn, die Wasseransammlung in den Seitenblasen (das Wasser war ausgeflossen während des Präparirens), die Tract. Olfactorii, Chiasma und Nn. optici, N. oculomotor., trigeminus und abducens.

Fig. 6. Gehirnansicht von oben. Horizontale Projection mit demselben Apparat gezeichnet. Gehirn 3theilig. Das Septum zwischen Mittel- und linker Blase bedeutend kräftiger und mit einem Sinus falciformis, das rechte Septum zwischen Mittel- und rechter Blase dünner, ungeformter und ohne Sinus. Die Vereinigung beider Septa bildet ein breites, derbes Tentorium. Die linke Gehirnmasse bedeutend grösser als die rechte, umgekehrt die wassergefüllten Blasen. Die Furche zwischen Mittel- und linker Blase bedeutend länger als rechterseits.

Fig. 7. Schädelgrund. Horizontale Projection; Apparat Lucae. Asymmetrie. Die Mittellinie, welche durch die Mitte des hinteren Randes der Lamina cribrosa, die Mitte zwischen den For. optica, Sella turcica, dorsum sellae und vorderen Theil des Clivus Blumenbachii, geht, lässt das Foram. occip. magn. und die Protuber. occipit. nach rechts. Legt man durch letztere 2 Gebilde eine Axe (die auch nicht vollkommen der Mitte entspricht), so schneidet sie die erste unter einem stumpfen Winkel. 1 Protuberantia occip. externa, 2 häutige Nase; 3 Ossa incisiva mit Haut bedeckt, 4 Lamina cribrosa, 5 For. opticum, 6 For. rotund., 7 For. ovale, 8 For. spinosum, 9 Meat. audit. intern., 10 For. jugulare.

Fig. 8 u. 9. Linke Hand mit abgeschnürtem Daumen und der Basis des II., III. und IV. Fingers; in der Furche die Reste der Membran noch sichtbar bei a.

Fig. 10. Ansicht des 3. Ventrikels von oben.

XVI.

Casuistische Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu Greifswald.

Von Dr. P. Grawitz,
Privatdocenten in Berlin.

I. Ein Fötus mit cretinistischer Wachsthumsstörung des Schädels und der Skeletknochen[1]).

(Hierzu Taf. XII.)

Im December 1884 wurde an das pathologische Institut zu Greifswald von Herrn Dr. Schindeler aus Bielefeld die Leiche eines ca. 8monatlichen Fötus eingesandt, welche eine Reihe höchst charakteristischer Wachsthumsstörungen des Schädels und der Skeletknochen darbietet, welche dem viel discutirten Gebiete der fötalen Rachitis anzugehören scheinen, thatsächlich aber dem echten Cretinismus angehören.

Die Frucht ist weiblichen Geschlechts, misst vom Scheitel bis zur Fusssohle 31 cm, die Wirbelsäule vom Atlas zum Steissbein 20 cm, Schulterbreite 10 cm, jedes Bein an der Innenfläche vom Becken zur Fusssohle gemessen 8 cm. Arm von der Spitze des Mittelfingers zum Acromion 9 cm. Diese Zahlen sind nicht ganz geeignet, über das Alter der Frucht bestimmten Aufschluss zu geben, da die Gesammtlänge bedeutend grösser ausfallen müsste, wenn die Extremitäten in ihrer Länge auch nur einigermaassen dem Verhältniss zu der 20 cm langen Wirbelsäule entsprächen, es kommt aber noch hinzu, dass die Beine bei ihrer Kürze ganz unförmlich dick und etwas gekrümmt sind, so dass eine Geradestellung ganz unmöglich wird, und das Maass der Gesammtlänge auch hierdurch noch um mindestens 2 cm kürzer erscheint, als es eigentlich ist. Nach der Grösse des Rumpfes und der Ausbildung der Fingernägel zu urtheilen ist die Frucht circa 8 Monate alt, womit auch die Angaben der Mutter übereinstimmen, dass sie ihrer Entbindung etwa 6 Wochen später erst entgegengesehen hätte.

Aeusserlich betrachtet macht die Frucht durchaus einen monströsen Eindruck, erstens dadurch, dass die Extremitäten viel zu kurz sind im Vergleich mit dem langen Rumpf und ziemlich grossen Kopf, zweitens dadurch, dass

[1]) Nach einem am 10. Januar 1885 in der Medic. Gesellschaft zu Greifswald gehaltenen Vortrage.

das Gesicht klein ist, im Verhältniss zu dem stark gewölbten Schädeldache, und drittens, dass die Weichtheile um die verkrüppelten Arme und Beine dicke Wülste bilden, welche vielfach als vollständige Ringel um die ganze Circumferenz der Glieder herumlaufen, und durch tiefe Einschnürungen von einander getrennt sind.

Die Haut ist am ganzen Körper mit dünner Lanugo bedeckt, glatt, im Allgemeinen von weisser oder blassrosa Farbe, nur an Händen und Füssen, wo besonders tiefe Einschnürungen bestehen, ist sie cyanotisch gefärbt und so durchscheinend, dass man schon ohne Druck oder Einschneiden ein ziemlich starkes Oedem der Finger und Zehen erkennen kann. Höchst auffallend ist der Unterschied in der Derbheit der Haut an verschiedenen Körperstellen. Am Rumpf, Hals und dem behaarten Theil des Kopfes fühlt sich die Haut ziemlich weich an, wie normale Haut eines mässig fettreichen Neugebornen, während im Gesicht, an den Armen und Beinen, sowie den stark hervortretenden Labien eine sehr pralle derbe Resistenz beim Anfühlen zu bemerken ist.

Die zunächst gemachte Section der 3 Körperhöhlen ergiebt Folgendes: Bei der Eröffnung der Brusthöhle erscheint das Brustbein ganz knorpelig ohne Knochenkern; der Beginn der knöchernen Rippen liegt auffallend weit nach hinten in der Axillarlinie; die ganze knorpelige Thoraxwand, d. h. Brustbein und Rippenknorpel sind sehr flach gewölbt, während die knöchernen Fortsätze derselben sich in stark gekrümmter Curve an die Wirbelsäule ansetzen. Die Thymusdrüse ist von gewöhnlicher Grösse, graurosa, weich, lappig. Das Herz ist ebenfalls ganz normal, blass. Dagegen sind beide Lungen in auffallendem Grade deformirt; erstens sind sie überhaupt klein, und zweitens haben sie dem kleinen Radius der knöchernen Rippen entsprechend eine mehr walzenförmige Gestalt angenommen und zeigen rosenkranzartige Eindrücke in der ganzen Linie, welche der Knorpelgrenze der Rippen angelegen hat. Das Gewebe ist graurosa, stellenweise bläulich, durchweg derb, ohne Luftgehalt. Die Halsorgane sind ebenfalls unverändert, die Schilddrüse nicht vergrössert.

Die Bauchhöhle ist normal geschlossen, am Nabel hängt ein 10 cm langer Nabelstrang von völlig frischem, glasig grauweissem Aussehen, er ist am Ende unterbunden, die Nabelgefässe enthalten etwas flüssiges Blut. Nach Eröffnung zeigen sich auch die Nabelarterien und die Vene nebst dem Ductus venosus Arantii völlig intact. Die Leber ist gross und sehr blutreich, sonst unverändert. Milz und Nieren von einer Grösse, welche etwa Neugebornen vom 8. oder 9. Monat entspricht, blutreich, ebenso wie die übrigen Bauchorgane ohne Abnormitäten.

Bei Durchtrennung der Kopfhaut zeigt sich eine theils blutige, theils wässerige Durchtränkung der Weichtheile am Hinterhaupt, die Fontanellen sind weit offen, die Knochen des Schädeldaches an ihrer Oberfläche glatt und von normalem Aussehen. Die Gehirnhäute sind zart, die Pia völlig durchscheinend, von mässigem Blutgehalt der Venen, die Arterien enthalten sehr wenig Blut. Die Gehirnsubstanz ist ziemlich weich, doch von ganz

normalem Aussehen, anämischer Rinde. Die Hirnventrikel sind eher etwas eng, enthalten wenige Tropfen klarer Flüssigkeit; die weisse Marksubstanz des Centrum semiovale enthält Abschnitte von mehr lebhafter diffuser Röthung, jedoch sind auch diese Stellen, wie die mikroskopische Untersuchung erweist, ganz intact, es handelt sich um einfache Capillarhyperämie ohne Körnchenzellen in der Neuroglia.

Während der Befund an den inneren Organen nichts besonders Bemerkenswerthes enthält, und namentlich nichts, was die Difformität und das frühzeitige Absterben der Frucht erklären könnte, so ist der Befund am Skelet um so ergiebiger. Beim Abpräpariren der fettreichen und etwas ödematösen Haut vom linken Bein und Arm (die rechte Hälfte ist zur Aufbewahrung für die Sammlung unberührt gelassen) zeigt sich, dass die dicken Ringel durchaus nicht allein durch die fettreiche Haut, sondern wesentlich durch eine unförmliche Dicke der unterliegenden Muskelbäuche gebildet werden, so dass am Oberschenkel die Adductoren und der Quadriceps, am Unterschenkel die Gastrocnemii und Solei, und am Oberarm Biceps und Triceps die hauptsächlichen Wulstungen bedingen.

Das Femur ist ganz auffallend kurz in seiner Diaphyse, während die knorpeligen Epiphysen unverhältnissmässig gross sind; die ganze Länge beträgt 4,5 cm, davon entfallen in maximo auf den knöchernen Schaft 2,9, so dass die knorpeligen Theile selbst an der Stelle ihrer geringsten Höhe gemessen, mehr betragen als die Hälfte des knöchernen Schaftes. Aus diesem starken Missverhältniss erklärt es sich, dass beim äusseren Anfühlen des Knies die Gelenkknorpel sehr dick erscheinen, wodurch die Gelenke eine gewisse Aehnlichkeit mit den „doppelten Gelenken" bei rachitischen Kindern annehmen.

Die Dicke des Schaftes entspricht ungefähr dem normalen Maasse; der Durchmesser beträgt 7 mm, die corticale Knochensubstanz ist relativ dick, die Spongiosa in der ganzen Ausdehnung der Marksubstanz ist sehr dicht, die kleinen Knochenbälkchen vielfach so stark, dass die Markhöhle hie und da fast ganz aus compacter Substanz zu bestehen scheint. Die Epiphysenknorpel sind durchweg von milchweisser Farbe, fester Consistenz, ohne dass die geringste bläuliche Zone an der Verknöcherungslinie erkennbar wäre. Dem entsprechend ergiebt die mikroskopische Untersuchung eine ganz minimale Vermehrung der Knorpelzellen in dieser Schicht, während die Vergrösserung der Zellen und die charakteristische Anordnung in Reihen, welche senkrecht zur Verknöcherungslinie stehen sollten, überhaupt fehlt. Die Ossificationslinie selbst verläuft normal.

Die Kürze und Gestalt des Knochens beruht also auf einem Wachsthumsstillstand, einer Hemmung in der Weiterbildung von Knochengewebe an den Epiphysenknorpeln, während durch eine fortgesetzte Thätigkeit des Periosts im Schaft reichliche Knochensubstanz angesetzt ist.

Dieselben Verhältnisse zeigt die Tibia, welche auf der ebenfalls in natürlicher Grösse angefertigten Zeichnung im Frontalschnitt dargestellt ist. Die senkrecht gemessene Entfernung der Gelenkoberfläche der Condylen von

der Gelenkfläche des Fussgelenks beträgt 2,9 cm, davon entfällt auf den knöchernen Schaft nur 1,8, während die Dicke der Diaphyse auf dem Durchschnitt 0,9 beträgt. Aus diesen Zahlen geht die unverhältnissmässig geringe Länge und die beträchtliche Dicke des Knochens hervor, und auch hier lässt sich dieses Missverhältniss auf die gleiche Wachsthumsstörung im knorpeligen Theil der Epiphyse, da wo die Wucherungszone normal liegen sollte, zurückführen; diese Zone ist so verkümmert, dass sie nur durch eine mikroskopisch erkennbare, sehr dürftige Proliferation ohne reihenförmige Stellung der vergrösserten Zellen angedeutet ist.

Die Fibula ist etwas länger geworden als die Tibia, und da sie in ihrer Gestalt von der Länge der Tibia abhängig ist, so verläuft sie in einer deutlichen Krümmung. Auch in ihr ist die Wucherungszone äusserst verkümmert, ich würde einen nennenswerthen Unterschied zwischen ihr und den analogen Stellen der Tibia nicht zu behaupten wagen. Der Talus ist ganz knorpelig; im Calcaneus ist auf dem Frontalschnitt ein Knochenkern von 2,5 mm getroffen. Der Humerus 33 mm, Schaft circa 21 mm, Radius 24, Schaft 17 mm, Ulna 27 mm, Schaft 24 mm, stark gekrümmt.

Die vorerwähnte Difformität am Thorax, welche bei äusserlichem Anfühlen durch die bedeckenden Weichtheile eine Auftreibung ähnlich einem Rosenkranz ergeben hatte, erweist sich bei genauerer Untersuchung als völlig verschieden von dem Bilde eines rachitischen Rosenkranzes. Nach aussen ist die Auftreibung nur schwach, dagegen ragt eine dicke rundliche Hervorwölbung nach innen vor, welche an allen Rippen so gleichmässig ist, dass daraus eine sehr auffallende Verengerung des Brustraums hervorgeht. Auf Durchschnitten zeigt sich, dass hier nichts vorliegt, was mit der rachitischen Verdickung irgendwie vergleichbar wäre. Die inneren Vorsprünge werden durch das abgerundete knorpelige Ende der Rippen gebildet, während die knöchernen Theile sich gar nicht in der Fortsetzung der Axen der Rippenknorpel befinden, sondern mehr seitlich (aussen) den Knorpeln ansitzen. Mikroskopisch liegt hier dieselbe Störung vor, wie an den Röhrenknochen der Extremitäten, d. h. ein Aufhören des Knorpelwachsthums an der Ossificationsgrenze, welches sich kennzeichnet durch Fehlen der Reihen und Nester von Knorpelzellen an der Proliferationszone. Hier an den Rippen ist aber ebenso wie an den Röhrenknochen die Thätigkeit des Periosts ruhig weitergegangen, es ist von dem einmal gebildeten knöchernen Stück der Rippen an der dem Thorax zugekehrten Innenfläche eine Schicht nach der anderen resorbirt worden, aussen dagegen ist neue Knochensubstanz angebildet worden, und so hat eine allmähliche Verschiebung der knöchernen Theile gegen die steril gebliebenen Enden des Knorpels stattgefunden, dass schliesslich die knöchernen Abschnitte nach aussen gerückt sind, und eine deutlich fühlbare Auftreibung am Thorax hervorgebracht haben.

An dem Kopfe war, wie oben bemerkt, zwar sogleich das Missverhältniss zwischen der Grösse der Schädelkapsel und der Kleinheit des Gesichts aufgefallen, allein bei der unerhörten Seltenheit von wahrem Cretinismus in unserer Gegend, hatte ich nicht sogleich an diese Ursache gedacht. Nach-

dem der beschriebene Befund an den Röhrenknochen mich auf diese Reihe von Störungen aufmerksam gemacht hatte, sägte ich nun den Schädel in der Pfeilnahtlinie auf, um eine Uebersicht über das Verhalten der Knochen an der Basis zu gewinnen. Der Befund an dem Durchschnitte stimmt in allen wesentlichen Punkten mit der Darstellung überein, welche Virchow in seinen gesammelten Abhandlungen auf S. 979 von einem neugebornen Cretin gegeben hat.

Die von dem Präparat in natürlicher Grösse hergestellte Zeichnung lässt auf den ersten Blick die prämature Synostose des Keilbeins mit der Pars basilaris des Hinterhauptbeins erkennen. Der Durchschnitt durch den Clivus Blumenbachii zeigt auf der einen Hälfte des durchsägten Kopfes überhaupt nur ein einziges zusammenhängendes, sehr compactes Knochenstück, so dass hier das ganze Os tribasilare (Virchow) verschmolzen zu sein scheint; die rechte, abgebildete Hälfte lässt dagegen vor dem grossen synostotischen Stück noch einen kleinen Knochenkern erkennen, welcher durch eine sehr schmale knorpelige Scheidewand von dem synostotischen Theil getrennt ist. Die Processus clinoidei ant. und posteriores sind knorpelig, von dem Belegknorpel, welcher das hintere Keilbein zu bedecken pflegt, ist nur eine ganz minimal dünne Lage zu sehen. Die Entfernung vom vorderen Umfang des Hinterhauptslochs zur Nasenwurzel beträgt nur 4,5 cm. Das Hinterhauptsloch selbst ist sehr eng; die Hinterhauptsschuppe relativ dick, aus compacten Knochen bestehend, nach oben zugeschärft. In der kleinen Fontanelle ein grosser Schaltknochen. Die vordere Fontanelle weit, die Ränder der Stirn und Seitenbeine sind völlig gleichmässig zugeschärft, ohne Spuren rachitischer Veränderung. —

Der vorliegende Fall ist also im Wesentlichen mit dem von Virchow (l. c.) beschriebene Cretin übereinstimmend, und unzweifelhaft als solcher zu bezeichnen. Die Wachsthumsstörung beruht auf dem Aufhören der Knorpelwucherung an den Epiphysen der Röhrenknochen und den analogen Knorpelfugen an der Schädelbasis. Daraus resultirt die Kleinheit des Gesichts, die Kürze der Extremitäten und die Difformität des Thorax.

Da die verschiedenen Gewebe und Gewebssysteme während der fötalen Entwicklung einen hohen Grad von Unabhängigkeit von einander zeigen, wie vor längerer Zeit Panum auch auf experimentellem Wege bei künstlicher Bebrütung von Hühnereiern erfahren und betont hat, so sind die Muskeln und die Haut an den erkrankten Skelettheilen weit über die Länge der zugehörigen Knochen hinaus gewachsen, und bilden dicke Wülste an Extremitäten und stellenweise auch im Gesicht. Ebenso ist die Haut an diesen Stellen stark hypertrophisch, mit dickem Fettpolster versehen, so dass eine leichte Lymphstauung durch

die übermässige Spannung hervorgebracht wird, und in hohem Grade das Bild entsteht, welches auch in leichteren Graden als Sklerem bezeichnet wird. Diese Art des Sklerems erscheint also als eine Art von hypertrophischer Entwicklung der Haut, wenigstens einer Entwicklung, welche hypertrophisch ist im Verhältniss zu dem zurückgebliebenen Längenwachsthum der Röhrenknochen an den Extremitäten und der Schädelbasis.

In seiner Festschrift über die fötale Rachitis und ihre Beziehungen zu dem Cretinismus (Leipzig 1878) führt Eberth an, dass das für das Studium des Cretinismus so werthvolle Material an Präparaten junger Cretins ein äusserst spärliches sei. „Es zählen dazu 2 Fälle von Virchow, von denen der erste einen neugeborenen Cretin, der zweite ein mit der Bezeichnung congenitaler Rachitismus eingetragenes Kind der Berliner Sammlung betrifft, ferner ein Fall von congenitaler Rachitis der Würzburger Sammlung, den Virchow und H. Müller beschrieben haben"; dazu kommen aus der vergleichenden Pathologie 2 Fälle von Cretinismus beim Kalbe von H. Müller und Eberth.

Ausser diesen genannten gehören sehr wahrscheinlich einige derjenigen Fälle in dieses Gebiet, welche in der Literatur unter der Diagnose der fötalen Rachitis aufgeführt werden. Ich habe oben bereits bemerkt, dass auch der vorliegende Fall äusserlich manche Aehnlichkeit mit den Veränderungen darbietet, welche die Rachitis hervorbringt, ich habe aber hinzugefügt, dass der Prozess selbst, also das Wesen der Störung hier nicht auf excessiver und unregelmässiger Knorpelwucherung, sondern im Gegentheil auf einer Hemmung der normalen Bildung beruht.

Dass man diese Bildungshemmung mit Klebs geradezu als einen „crètinistischen Prozess" bezeichnen sollte, möchte ich nicht ganz gerechtfertigt finden, da ganz die gleichen Wachsthumsstörungen sich zuweilen nur an den Extremitätenknochen, und zuweilen nur an einzelnen Knorpelepiphysen finden, und zwar bei Früchten, welche durchaus nicht als Cretinen bezeichnet werden können. Vor einigen Jahren habe ich in diesem Archiv Bd. 78 eine Abhandlung über die Ursachen der angeborenen Hüftgelenkverrenkungen veröffentlicht, und darin nachgewiesen, dass diese Verrenkungen zu Stande kommen, wenn in den knorpeligen Theilen des Scham-, Sitz- und Darm-

beins, welche an der Bildung des Acetabulums betheiligt sind, die Proliferation ausbleibt, oder doch so gering wird, dass der unabhängig sich vergrössernde Schenkelkopf keinen Raum in der verkümmerten Pfanne mehr findet. Der Prozess ist dabei derselbe wie bei den wahren Cretins, nur hat er seinen Sitz an einer anderen Knorpelfuge. Man wird schwerlich umhin können, die Störung als eine Bildungshemmung anzusehen, welche sehr verschiedene Intermediärknorpel befallen kann, und entweder nur eine Verzögerung der Proliferation, oder einen vollen Stillstand derselben oder eine Synostose herbeiführen kann, aber nur dann Cretinismus genannt werden darf, wenn unter den betroffenen Knorpeln sich auch die charakteristischen Wachsthumshemmungen an der Schädelbasis, d. h. an dem Os tribasilare nachweisen lassen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

(Alle Figuren in natürlicher Grösse.)

Fig. 1. Schädel des cretinistischen Fötus im Sagittalschnitt. Das Präparat ist macerirt, zeigt die knöcherne Verschmelzung des Os tribasilare, keinen Belegknorpel; die Proc. clinoidei und die Siebbeinplatte sind ganz knorpelig, im Vomer kleine Knochenstückchen, Schaltknochen in der Lambdanaht. Vorspringende Stirn, eingedrückte Nasenwurzel.

Fig. 2. Linkes Femur durchschnitten.

Fig. 3. Linke Tibia und Fibula im Frontalschnitt, Fibula stark gekrümmt, im Calcaneus ist ein Knochenkern getroffen.

Fig. 4. Durchschnitt durch eine Rippe. Aeusserer Vorsprung durch die knöcherne Rippe bedingt, Vorsprung in den Brustraum durch das sterile Ende des Knorpels.

Fig. 5. Linker Humerus, Radius und Ulna.

II. Dermoidähnliche Cysten im Peritoneum und Diaphragma.

Am 5. Januar 1885 wurde in das Städtische Krankenhaus zu Stettin die 40 Jahre alte Wittwe des Dachdeckergesellen G. aufgenommen; die Frau gab an, dass vier Monate früher an ihr die Operation eines eingeklemmten Bruches vorgenommen sei, dass der operirende Arzt dabei das Vorhandensein einer Geschwulst in der Bauchhöhle festgestellt habe. Bei der Aufnahme befand sich die Kranke bereits in hoffnungslosem Zustande, sie klagte über grosse Athemnoth und bot die Zeichen einer schweren Nephritis mit Herzhypertrophie dar, welcher sie bereits am 7. Januar erlag.

Die vom Herrn Director Dr. Schulz gütigst an das pathologische Institut zu Greifswald geschickten Organe bestätigten zunächst den klinischen Befund, welcher die letzte Krankheit und Todesursache betrifft, sie ergeben aber ausserdem Veränderungen, welche auf anderweitige frühere Erkrankungen zurückführen, die in ungleich höherem Maasse das Interesse für den Fall in Anspruch nehmen.

Die Bauchorgane sind im Zusammenhange bei der Section herausgenommen worden, da dieselben durch sehr reichliche alte organisirte, und vielfach überaus derbe Adhäsionen zu einem Ganzen verwachsen sind. Bei der Präparation ergiebt sich eine Dermoidcyste des rechten Eierstocks von reichlich Kindskopfgrösse, welche bereits bei der Section eröffnet ist, und einen grossen, aus starrem weissen Fett bestehenden, mit kleinen Haaren untermischten Inhalt entleert hat. Nach Entfernung des Inhalts erscheint eine dicke, schleimhautähnliche Innenfläche, an welcher an einer thalergrossen umschriebenen verdickten Stelle dichte Büschel kurzer dünner hellblonder Haare aufsitzen. Das linke Ovarium ist nur mit grosser Mühe aus den festen Verwachsungen, welche zwischen dem Uterus, seinen Adnexen und dem Rectum bestehen, herauszupräpariren; es ist gleich der Tube gegen die hintere Uteruswand umgeschlagen und dort fest verlöthet. Auch dieses linke Ovarium ist in einen Sack umgewandelt von der Grösse eines Borstorfer Apfels, beim Eröffnen desselben entleert sich ein schmieriger fettiger Brei, der mit kleinen Haaren vermischt ist, und die Membran, welche diese kleinere Cyste auskleidet, enthält an ihrer Innenfläche ausser Haaren noch 3 unvollkommen ausgebildete, aber mit Schmelz überzogene Zähne von dem Bau der Schneidezähne. Bei der ungemein festen Verwachsung der Theile kann ich mich nicht völlig dafür verbürgen, dass die beiden Dermoide wirklich innerhalb beider Ovarien entstanden sind, ich kann nur aussagen, dass sie der Lage und Umgebung nach den Eierstöcken entsprechen, und dass ich ausser ihnen keine Organe oder Organreste aufgefunden habe, welche ich als Ovarien deuten könnte, nur in der unmittelbaren Nähe der kleinen linken Cyste, und mit dieser in eine gemeinsame fibröse Kapsel eingeschlossen, liegen hämorrhagische und cystische Körper welche den directen Beweis, dass es sich um den Eierstock selbst handelt, liefern dürften.

Bei dem weiteren Versuch, die Organe von einander zu trennen, stösst man nun zwischen Leber und Diaphragma auf eine dritte Cyste von plattrundlicher Gestalt, 4—5 cm Durchmesser und 1—2 cm Dicke, aus welcher sich ein glatter, stearinartiger, fast rein weisser Fettkörper entleert, etwas grösser und dicker als eine getrocknete Feige. Da der seröse Ueberzug der Leber mit dem des Diaphragma ein Ganzes bildet, so scheint der Knoten, welcher flach in die Leber eingedrückt liegt, halb dem Zwerchfell und halb der Leber anzugehören, seinen Ausgang würde ich dem äusseren Verhalten nach in das Zwerchfell verlegen. Nahe dieser Stelle, welche am stumpfen hinteren Rande der Leber, circa 5 cm vom Lig. suspensorium entfernt, im rechten Lappen liegt, trifft man auf eine fernere Cyste, welche von Kirschgrösse ist, und ebenfalls einen derben Körper enthält, der aus hammeltalg-

ähnlichem Fett besteht. Die Innenfläche beider Cysten ist völlig glatt, graurosa oder grauweiss, nicht in dem Maasse einer Schleimhaut gleichend wie die Ovarialcysten, aber doch von einer Glätte, die an die Beschaffenheit der Mundschleimhaut erinnert. Je mehr Einschnitte nun durch das Zwerchfell in die Leber gemacht werden, um so mehr Cysten dieser Art von Bohnen-, Kirschkern-, Linsengrösse bis herab zu kaum erkennbaren weissen Pünktchen kommen dabei zum Vorschein. Alle stimmen darin überein, dass sie eine glatte Wand haben, und dass schon bei leichtem Druck auf die Umgebung der Cyste der talgartige glatte Inhalt herausschlüpft.

Auch im Zusammenhange mit den Darmschlingen findet sich eine reichlich gänseeigrosse, sehr derbe Fettmasse in die fibrösen Verwachsungen eingeschlossen, welche auf dem Durchschnitt einen mehr fächerigen Bau hat, indem sie anscheinend aus Fettgewebe zusammengesetzt ist, in welchem einige kugelige glattwandige Cysten eingeschlossen liegen. Der Inhalt der Cysten ist sofort durch sein rein weisses, glänzendes, an Perlmutter erinnerndes Aussehen und seine weit derbere Consistenz von der umgebenden, mehr gelblichen Fettgewebsmasse zu unterscheiden. Auch hier finden sich bei weiterem Nachsuchen noch mehrere kleinere und kleinste, den oben beschriebenen ganz ähnliche Cysten zwischen den Darmschlingen in die fibrösen Verwachsungen eingebettet.

So sehr auch das Aussehen dieser Cysten, und namentlich der sehr eigenthümliche weisse, auf Druck schmierige Fettinhalt die Vorstellung erweckt, dass es sich hier bei gleichzeitigem Vorhandensein zweier Dermoide der Ovarien um Dermoidcysten handeln möchte, wie sie in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie vom Peritoneum und Zwerchfell erwähnt werden, so stehen dieser Interpretation doch sehr erhebliche Bedenken gegenüber.

Entweder müsste man mit Birch-Hirschfeld annehmen, dass diese tiefsitzenden Dermoide, wie schon Remak vermuthet hat, durch fötale Abschnürungen vom Hornblatt entstanden seien, und da ist es schwer verständlich, wie sie in das Zwerchfell gerathen sollten, dessen Bildung erst nach dem Schluss der Bauchplatten seinen Anfang nimmt; oder man müsste sie für Metastasen der Ovarialdermoide halten, und auch dieses Vorkommen würde in höchstem Grade auffallend sein, da einfache Dermoide bisher nur als locale und in diesem Sinne gutartige Bildungen bekannt sind.

Demgemäss ergiebt denn auch die mikroskopische Untersuchung, dass es sich überhaupt nicht um wirkliche Dermoidcysten handelt, sondern um glattwandige, von faserigem Binde-

gewebe ausgekleidete Höhlen, ohne hautähnliche Structur und ohne Epithelien in der auskleidenden Membran. Die Entstehung lässt sich aus mikroskopisch kleinen Heerden bis zu den apfelgrossen Bälgen leicht verfolgen. In den schwieligen Verwachsungen zwischen Zwerchfell und Leber, theilweise zwischen den Muskelfasern des Zwerchfells selbst finden sich kleine Heerde von entzündlicher Zellenwucherung aus runden und spindelförmigen Elementen bestehend, welche der Fettmetamorphose anheimgefallen sind. Um diese Heerde bildet sich eine neue entzündliche Wucherung, welche die ersten kleinsten Fetthäufchen einkapselt, und nun die Resorption des feinkörnigen Fettes noch mehr erschwert. Die Spindelzellen dieser kapselartigen Verdickung verfallen nun ihrerseits der Fettmetamorphose, und so wird aussen ebenso schichtweise die Kapsel verdickt, wie an der Innenfläche Zellen der Kapsel durch Verfettung einschmelzen und den fettigen Kern vergrössern helfen. Auch an den grossen Cysten lässt sich feststellen, dass sie sich bis in die letzte Zeit durch fortschreitende Fettmetamorphose der innersten Wandschichten vergrössert haben.

Es muss also das gleichzeitige Bestehen der Ovarialdermoide als ein rein zufälliges Ereigniss angesehen werden, so ähnlich für die oberflächliche Betrachtung beide Arten von Cysten auch scheinen mögen, und ich möchte glauben, dass vielleicht einige der Fälle aus der älteren Literatur, welche als Dermoide des Zwerchfells oder des Peritoneums beschrieben sind, ähnlichen Ursprungs sein dürften.

Für die Aetiologie des vorliegenden Falles lässt sich nur anführen, dass das Zwerchfell von vielen tausenden von Trichinen durchsetzt ist, und dass vielleicht in dem schweren Reiz, den diese Parasiteneinwanderung mit sich gebracht hat, der Grund für die heftige chronische Peritonitis gesucht werden darf, deren schwielig verdicktes Gewebe eine Resorption verfetteter Zellenhaufen verhindert und die Bildung der eigenthümlichen incystirten Fettklumpen begünstigt hat.

XVII.

Studien über frühzeitige Schädeldifformitäten.

Von Julius Fridolin in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIII – XIV.)

Da man nicht häufig Gelegenheit hat, difforme Schädel junger Kinder zu beobachten, so will ich vier Schädel, aus dem Kaiserlichen Findelhause in Peterssburg, zu beschreiben versuchen.

I. Flachkopf (Platycephalus). Verwachsung der Kranznaht, der Naht zwischen den Nasenbeinen, sowie der Nähte zwischen den Nasenbeinen und Stirnfortsätzen des Oberkiefers (Fig. 1 u. 2).

Hoher, breiter, platter Schädel. Die grösste Breite 92 mm, dicht über den vorderen Seitenfontanellen zwischen den unteren vorderen Winkeln der Scheitelbeine.

Die Stirnbeine schmal, niedrig und platt. Stirnhöcker fehlen. Die Stirnfontanelle lang und breit (Länge 55 mm, grösste Breite 21 mm), tief zwischen die Stirnbeine hineinragend, so dass die Stirnnaht zum grössten Theile von der Stirnfontanelle eingenommen wird, nur am unteren Theile in der Länge von 12 mm berühren sich die medialen Ränder der Stirnbeine.

Die Kranznaht beiderseits synostotisch. An den oberen medialen Theilen der Kranznaht eine deutliche Spur der Naht in Form einer schmalen seichten Furche von 21 mm Länge; an den unteren lateralen Theilen ist die Kranznaht nur angedeutet. In der Mitte der Hälfte der synostotischen Kranznaht beiderseits eine Erhebung, dicht dahinter auf den Scheitelbeinen eine flache Grube. Von den Erhebungen in der Mitte der Hälften der synostotischen Kranznaht sieht man gegen die Stirnfontanelle radienförmige feine Furchen ausstrahlen.

Die Scheitelbeine breit, hoch und flach. Scheitelhöcker fehlen. Die unteren vorderen Winkel der Scheitelbeine sind dicht unter den flachen Gruben hervorgewölbt, — grösste Breite des Schädels.

An der vorderen Hälfte der Pfeilnaht liegt der mediale Rand des rechten Scheitelbeins über dem medialen Rande des linken, an der hinteren Hälfte klafft die Pfeilnaht und setzt sich unmittelbar in die breite Hinterhauptsfontanelle fort (grösste Breite 25 mm).

Der hintere Rand des rechten Scheitelbeins ist über den rechten Seitenrand der Hinterhauptsschuppe hinübergeschoben; ebenso der hintere Rand

des linken Scheitelbeins über den linken Seitenrand der Hinterhauptsschuppe, aber nur in seiner oberen Hälfte.

Die Hinterhauptsschuppe hoch, breit, wenig gewölbt. Hinterhauptshöcker schwach ausgebildet. Die Längsspalte wie die Querspalten der Hinterhauptsschuppe deutlich sichtbar. Die Spitze der Hinterhauptsschuppe fehlt. Vom unteren Rande der Hinterhauptsschuppe verläuft eine Längsfurche nach oben von 6 mm Länge.

Der Körper des Hinterhauptsbeins und der Körper des Keilbeins liegen fast in einer Ebene. Die Synch. spheno-occipit., interoccip. ant. und post. frei, die letzteren schmal. Das Hinterhauptsloch schmal, liegt weit nach hinten.

Die grossen Keilbeinflügel breit, platt. Die vorderen Seitenfontanellen breit und hoch, setzen sich unmittelbar in die breit offene Naht zwischen den wenig entwickelten Jochfortsatz des Stirnbeins und den Stirnfortsatz des Jochbeins fort; die hinteren Seitenfontanellen niedrig und schmal.

Die Schuppentheile der Schläfenbeine sehr flach.

Der Oberkiefer niedrig, Wangengruben tief; in der Mitte etwa des Stirnfortsatzes des Oberkiefers beiderseits symmetrisch eine Naht.

Die Nasenwurzel tief stehend, wie eingedrückt. Der Nasenrücken flach. Die Nasenbeine breit, platt. Die Naht zwischen den Nasenbeinen verwachsen, nur in der Mitte und am unteren Ende eine Spur. Die Nähte zwischen den Stirnfortsätzen des Oberkiefers und den Nasenbeinen nur in der oberen Hälfte sichtbar, in der unteren Hälfte verwachsen. Das Knochengefüge der Nasenbeine und der oberen Theile der Stirnfortsätze des Oberkiefers sehr fest. Das Gaumengewölbe breit.

Unterkiefer fehlt.

Die Jochbeine sind stark gewölbt.

Die Augenhöhlen hoch (Höhe 24 mm, Breite 23 mm).

II. Flachkopf (Platycephalus). Synostose der Kranznaht, Pfeilnaht, Lambdanaht und der Sut. palatina transversa (Fig. 3, 4 und 5).

Der Hintertheil des Schädels im Vergleich zum Gesichtstheil sehr entwickelt. Der Schädel sehr hoch, besonders in der Stirngegend (grösste Höhe 95 mm).

Die Stirnbeine, Scheitelbeine, wie auch die Hinterhauptsschuppe, wenig gewölbt, platt.

Betrachtet man den Schädel von der Seite, so sieht man, dass die Profillinie von der Nasenwurzel bis zum oberen Ende der Stirnfontanelle auffallend steil aufsteigt; längs der Pfeilnaht bis zur Spitze der Hinterhauptsschuppe senkt sich die Profillinie langsam, an dem vorderen Theile eine sattelförmige Grube bildend.

Die Stirnbeinschuppen hoch, wenig gewölbt; die linke Stirnbeinschuppe durchlöchert. Stirnhöcker fehlen. Die Augenhöhlentheile der Stirnbeine flach, stehen mehr senkrecht. Die medialen Theile der Augenhöhlenränder abgeflacht. Die Augenhöhlen hoch (Höhe 25 mm, Breite 22).

Die grossen Keilbeinflügel sehr breit, stark gewölbt, löffelförmig. Die Flügelfortsätze niedrig.

Die Schläfenschuppen stark gewölbt. Gelenkgruben flach. Die Trommelfelle liegen horizontal. Die Schädelbasis sehr breit und flach.

Der Gesichtstheil des Schädels im Verhältniss zum Gehirntheil auffallend wenig entwickelt.

Der Oberkiefer schmal, die Stirnfortsätze auffallend hoch, der vordere Nasenstachel stark entwickelt. Die Nasenöffnung hoch. Das Gaumengewölbe auffallend schmal und kurz (Länge 21 mm, Breite 15 mm). Die Längs-, wie die Quernaht des Gaumens synostotisch, nur angedeutet. Die Choanen schmal.

Der Nasenrücken hoch. Die Nasenbeine lang; die Naht zwischen den Nasenbeinen im oberen Drittheil verwachsen.

Die Jochbeine stark gewölbt. Die Schläfengruben und unteren Augenhöhlenspalten sehr eng.

Der Unterkiefer auffallend schmal, die Inc. mandibul. flach. Die grossen Keilbeinflügel sind so stark gewölbt, dass die Proc. coronoid. gegen die Schläfenflächen derselben sich anstemmen, und der Unterkiefer dem Oberkiefer in der Mittellinie, nur bis auf eine Entfernung von 23 mm genähert werden kann.

Da der Schädel von oben längs der Mittellinie, fast von der Nasenwurzel an, über den Scheitel bis zum hinteren Rande des Hinterhauptsloches durch einen Sägeschnitt eröffnet ist, so lässt er einen Einblick in die Schädelhöhle zu. Die Innenfläche der Stirn- und Scheitelbeine mit vielen tiefen Gruben versehen, ist auffallend uneben, die Knochenleisten zwischen den tiefen Gruben sind hoch und dünn, die Ränder scharf, der Grund der Gruben membranös. Uneben, wenn auch geringer, ist die Innenfläche der Hinterhauptsschuppe, die Innenfläche der grossen Keilbeinflügel und der Schläfenbeinschuppen ist dagegen glatt. Die vorderen Schädelgruben sehr schmal, die kleinen Keilbeinflügel stehen fast senkrecht.

IV. Rundkopf (Trochocephalus). Synostose der Kranznaht der linken Seite. Synostose der Lambdanaht der rechten Seite. Weit offener Canalis cranio-pharyngeus. Rechtsseitige Oberkieferspalte (Fig. 8—12).

Der Schädel rund, leicht asymmetrisch, hoch, breit, kurz. Schädelknochen dünn.

Das rechte Stirnbein hoch, auffallend breit, der rechte Stirnhöcker deutlich ausgebildet. Der Augenhöhlentheil des rechten Stirnbeins steht auffallend senkrecht, der Oberaugenhöhlenrand besonders der medialen Hälfte abgeplattet. Die Kranznaht der rechten Seite und die Stirnnaht breit.

Die Stirnfontanelle auffallend breit, geht unmittelbar in die weit offene, kurze Pfeilnaht über.

Die linke Kranznaht in der Mitte, in einer Ausdehnung von 22 mm, vollständig verwachsen, liegt weit mehr nach vorn, als die rechte. Das linke

Stirnbein flacher, niedriger, schmäler, als das rechte. An der Verwachsungsstelle der linken Kranznaht eine flache Vertiefung, aus welcher radienförmige, verzweigte Gefässfurchen auf das Stirn- und Scheitelbein ausstrahlen, dicht vor der flachen Vertiefung eine Erhöhung. Der Knochen in der flachen Vertiefung, wie auf der Erhöhung, erscheint weisser, glatter, fester als der der Umgebung. Der Oberaugenhöhlenrand des linken Stirnbeins ist vollständig verwischt, so dass der Schuppentheil des Stirnbeins unmittelbar in den membranösen Augenhöhlentheil übergeht; der letztere steht fast senkrecht.

Die linke Lambdanaht breit. Das linke Stirn-Scheitelbein nur wenig breiter, als das rechte Stirnbein, so dass der linke Schenkel der Lambdanaht etwa einen Finger breit hinter der rechten Kranznaht verläuft und eine Fortsetzung derselben darzustellen scheint. Das linke Scheitelbein erscheint nach vorn, das rechte Scheitelbein nach hinten verschoben.

Die Scheitelbeine schmal, hoch, flach. Scheitelhöcker fehlen.

Der rechte Schenkel der Lambdanaht ist in der oberen Hälfte vollständig verwachsen, in der unteren Hälfte (33 mm Länge) deutlich sichtbar — frei.

Die Oberfläche des rechten Scheitelbeins uneben, rauh, auf derselben mehrere radienförmige Gefässfurchen, welche von einer glatten, weisser gefärbten Stelle dicht über dem oberen Ende des Lambdanahtrestes nach vorn ausstrahlen.

Die Hinterhauptsschuppe flach, asymmetrisch, der linke Seitentheil breiter, als der rechte, steht fast senkrecht, in der Mitte ein Loch. Die obere Längsspalte und die Querspalten der Hinterhauptsschuppe fehlen. Von der Mitte des unteren Randes der Hinterhauptschuppe verläuft eine tiefe, etwas nach rechts gebogene Furche von 12 mm Länge nach oben. Die Gelenktheile des Hinterhauptsbeins stark nach oben gekrümmt. Das Hinterhauptsloch weit nach hinten liegend, schmal. Die Synch. interoccip. ant. und post. frei; die letzteren hoch, links höher als rechts.

Der hintere Keilbeinkörper sehr lang (14 mm Länge) relativ zur Länge des Körpers des Hinterhauptsbeins (12 mm Länge). Die Synch. sphenobasilaris frei. Der Körper des hinteren Keilbeins liegt, wie der Körper des Hinterhauptsbeins, fast horizontal. In der Mitte des hinteren Keilbeinkörpers eine rundliche Oeffnung von 6 mm Länge und 5 mm Breite, welche in einen, nach oben sich trichterförmig verengenden Kanal in die Schädelhöhle hineinführt.

Die grossen Keilbeinflügel auffallend breit, stark gewölbt, löffelförmig. Die Flügelfortsätze breit, nach aussen gebogen.

Die Schläfengruben und unteren Augenhöhlenspalten sehr eng.

Die Schuppentheile der Schläfenbeine stark gewölbt.

Die Schuppentheile und die Seitenfontanellen auffallend weit offen (Höhe der Schuppennaht 15 mm). Sut. spheno-petrosa sehr breit.

Der Gesichtstheil des Schädels im Verhältniss zum Gehirntheil wenig entwickelt.

Der Oberkiefer niedrig, auf der rechten Seite zwischen der lateralen und medialen Alveole der Schneidezähne eine 5 mm breite, 12 mm tiefe Spalte.

Tabelle der Schädelmaasse in Millimetern.

A. Maasse des Gehirnschädels.

	Horizontaler Schädelumfang	nb	nc	cl	lb	Scheitelbogen nclb	nb : nclb = 100 :	Basale Linie d. Querumfang.	Obere Bogenlinie	= 100 :	Längsdurchmesser L.	Querdurchmesser Q.	Höhendurchmesser H.	L : Q = 100 :	L : H = 100 :	Breited. Augenscheidewand	bx	nx	zz	mm	mz	mo
Normaler Schädel eines Neugebornen nach Welcker	334	57	77	90	98	265	465	67	203	303	116	87	81	75,0	69,8	14	54	23	62	58	48	62
I. Platycephalus . .	318	55	60	85	102	247	449	67	215	321	105	89	90	84,8	85,7	14	53	23	—	44	—	52
II. Platycephalus . .	313	56	85	65	97	247	441	59	224	379	109	83	84	76,1	77,0	14	54	23	56	42	51	49
III. Platycephalus A. D.	270	62	90	85	95	270	435	72	300	416	82	91	126	110,9	153,6	13	59	28	56	46	68	—
IV. Trochocephalus. .	305	54	—	—	—	233	431	67	255	380	95	96	92	101,0	97,0	15	—	—	57	38	50	—

B. Maasse des Gesichtsschädels.

	nk	bk	zg	gg	gk	ma	aa	ak	mg	ga	az
Normaler Schädel eines Neugebornen nach Welcker . .	43	56	20	52	37	30	48	40	44	23	38
I. Platycephalus	—	—	—	49	—	—	—	—	43	—	—
II. Platycephalus	43	55	24	46	31	27	39	34	41	24	42
III. Platycephalus A. D. . . .	—	—	24	49	—	—	39	38	—	—	—
IV. Trochocephalus	—	—	—	48	—	—	41	31	46	—	—

Auf der rechten Seite fehlt der Stirnfortsatz des Oberkiefers; das Thränenbein ist auffallend breit, im unteren Theile defect, stellt die Verbindung zwischen der Papierplatte des Siebbeins und dem Nasenbein her. Auf der linken Seite wird der Theil des Stirnfortsatzes des Oberkiefers, welcher die Thränenfurche bildet, von zwei kleinen Schaltknochen ersetzt; das linke Thränenbein schmal. Der Gaumenfortsatz des Oberkiefers, besonders links, schmal. In der Mitte etwa der sagittalen Naht, zwischen dem Gaumenfortsatz des Oberkiefers der rechten Seite und der horizontalen Platte des Gaumenbeins der linken Seite, ein Schaltknochen.

Die transversale Naht zwischen den Gaumenfortsätzen des Oberkiefers und den horizontalen Platten der Gaumenbeine verläuft beiderseits schräg von innen und vorn nach aussen und hinten; der grösste Theil des Gaumengewölbes wird auf der linken Seite von der horizontalen Platte des Gaumenbeins gebildet.

Die Nasenwurzel steht tief. Nasenrücken flach. Die Nasenbeine breit, platt. Das linke Nasenbein breiter, wie das rechte. Die Naht zwischen den Nasenbeinen setzt sich nicht in die Stirnnaht fort, sondern weicht nach rechts ab.

Der Naseneingang sehr breit. Die Choanen äusserst niedrig und schmal, besonders die linke.

Die Augenhöhlen hoch, flach (Höhe 22 mm, Breite 21 mm). Vomer niedrig. Unterkiefer schmal, stark gewölbt, kurz.

Gemessen habe ich die Schädel nach dem von H. Welcker angegebenen Verfahren (Wachsth. u. Bau d. m. Schädels, Leipzig 1862, S. 23 ff. u. Arch. f. Anthropologie, Bd. I, 1866, S. 122 ff.).

Die Abkürzungen bedeuten: n Nasenwurzel, b vorderer Rand des Hinterhauptsloches, x Spina nasalis ant., z Jochfortsatz, m Proc. mastoideus, o Hinterhauptshöcker, k Kinnspitze, g unterer Rand des Jochbogens, in welchem Oberkiefer und Jochbein zusammentreffen, a Unterkieferwinkel.

Die Abbildungen sind von meinem Freunde, Herrn Dr. E. Théremin, mit dem Lucae'schen Apparat gezeichnet, dann auf die Hälfte verkleinert. Der Jochbogen horizontal gestellt.

Für die Ueberlassung des Materials zur Beoachtung sage ich Herrn Geheimrath Dr. W. v. Froebelius und Herrn Prosector Dr. E. Werner meinen verbindlichsten Dank.

XVIII.

Ueber die Function der Niere im Fieber.

Von Dr. Walter Mendelson aus New York.

(Hierzu Taf. XV.)

(Aus dem pathologischen Institute zu Leipzig.)

Vorbemerkung von C. Weigert.

Der Inhalt der vorliegenden Abhandlung basirt auf Experimenten, welche Herr Dr. Walter Mendelson aus New-York unter Leitung von Prof. Cohnheim im Leipziger pathologischen Institut während des Sommers 1882 angestellt hatte. Es bestand ursprünglich die Absicht über diese Experimente gleichzeitig in einer amerikanischen Zeitschrift und in diesem Archiv zu berichten. Die Herausgabe der deutschen Bearbeitung verzögerte sich aber durch die zunehmende Erkrankung von Prof. Cohnheim, der an das ihm übersandte Manuscript noch gern die letzte Hand anlegen wollte. So ist denn die Arbeit in ihrem wesentlichen Inhalte bereits in englischer Sprache veröffentlicht (American Journal of the Medical Sciences October 1883). Doch ist die hier mitgetheilte Untersuchung in der Darstellung immerhin von der in englischer Sprache etwas verschieden. Der erste Theil derselben ist nehmlich von Prof. Cohnheim selbst umgeschrieben. Er pflegte dies mit Abhandlungen ausländischer Schüler oft so zu machen und hatte jedenfalls die Absicht, die ganze Arbeit anders zu redigiren. Leider war er dazu nicht mehr in der Lage, und so fand sich denn nach seinem Verscheiden nur die erste Partie des Mendelson'schen Aufsatzes umgearbeitet vor. Es ist das letzte Manuscript von seiner fleissigen Hand!

In dem nun folgenden Aufsatze ist also der erste Theil bis Seite 285 aus der Feder von Prof. Cohnheim der letzte aus der von Dr. Mendelson. Die thatsächlichen Angaben und die Raisonnements sind aber auch im ersten Theile in-

haltlich mit dem ursprünglichen Mendelson'schen Entwurf im Wesentlichen conform.

Gegenüber der ungemeinen Häufigkeit und Wichtigkeit der fieberhaften Prozesse muss es für Jeden etwas entschieden Auffälliges haben, wie wenig die wissenschaftliche Analyse des Fiebers bis heute vorgeschritten, und wie viel noch für die Erklärung der Einzelsymptome desselben zu thun ist. Wirklich eingehend sind in dieser Richtung eigentlich nur die Verhältnisse der Körperwärme des Fiebernden behandelt worden, und wenn wir auch noch weit davon entfernt sind, den inneren Zusammenhang der im Fieber beobachteten Aenderung der Eigenwärme richtig zu würdigen, so sind wir doch wenigstens mit dem Thatsächlichen auf diesem Gebiet vertraut. Viel weniger genau kennen wir das Verhalten der Circulation im Fieber, obschon grade der Puls seit den ältesten Zeiten die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich gezogen hat. Wird doch heutzutage noch darüber gestritten, ob und unter welchen Umständen der Blutdruck im Fieber erhöht oder erniedrigt ist, — und selbst die Anwendung des Basch'schen Blutdruckmessers am menschlichen Krankenbett hat diese so wichtige Streitfrage bislang nicht zu entscheiden vermocht. Freilich wird man mit diesem Instrument allein auch nicht zu einem vollen Verständniss gelangen, und des Thierversuchs schwerlich entbehren können. Denn wenn auch positiv festgestellt wird, dass in der Radialis oder Carotis der Druck sich ändert im Sinne der Steigerung, so wird man doch lebhaftes Bedenken tragen, mit Senator[1]) ohne Weiteres anzunehmen, dass bei Erwärmung des Körpers „von Anfang an in allen Arterien auf der Oberfläche, wie in der Tiefe und in den Eingeweiden eine arterielle Erweiterung statt habe". Dass „es gar nicht anders zu erwarten", möchte ich vollends nicht unterschreiben, und es scheint mir im Gegentheil unerlässlich, den Blutgehalt und Blutstrom in einzelnen Organen direct zu prüfen, wenn man die Bedeutung der arteriellen Spannung in den grossen Gefässen schätzen will. Senator hat das auch empfunden, und sich zu dem Ende auf die Besichtigung, z. B.

[1]) Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882. S. 46.

der Nieren berufen. Indess dürfte die einfache Besichtigung schwerlich ein ausreichendes Verfahren sein, zumal jetzt, wo wir in dem Roy'schen Onkometer einen Apparat besitzen, der in sehr exacter Weise die Blutbewegung grade in den Nieren zu bestimmen und zu beobachten gestattet [1]). Mit Hülfe eben dieses Instrumentes die Nierencirculation im Fieber zu untersuchen, musste aber um so lockender erscheinen, weil damit sich auch einige Aussicht bot, für die vielstudirten Eigenthümlichkeiten des Fieberharns einige, bisher noch nicht gekannte Ursachen entwickeln zu können. So habe ich denn im Leipziger pathologischen Institut eine Reihe von einschlägigen Experimenten, behufs Prüfung der Nierencirculation im Fieber angestellt, bei deren Ausführung ich mich des Rathes und Beistandes von Seiten des Herrn Prof. Cohnheim zu erfreuen hatte; Letzterem sage ich an dieser Stelle meinen herzlichsten und aufrichtigsten Dank.

Dass es gelingen würde, die gestellte Aufgabe wirklich zu lösen, darin setzte ich, wie ich gestehen will, Anfangs wenig Zweifel; denn die Fragestellung war einfach, irgendwelche Versuchthiere, insbesondere Hunde, in Fieber zu versetzen, hat bekanntlich keinerlei Schwierigkeiten, und die Application des Onkometer an den Nieren des lebenden Hundes gelingt ja auch ohne sonderliche Mühe. Aber schon beim ersten Experimente ergab sich, dass ich einen, und zwar recht bedeutsamen Umstand nicht in Rechnung gezogen hatte. Sollte nehmlich über längere Zeit, mindestens doch 3—4 Stunden hindurch die Nierencirculation mittelst Onkometer und Onkograph beobachtet und gemessen werden, so war es unbedingt nothwendig, dass das Versuchsthier während der ganzen Zeit sich ruhig verhielt, gleichgültig, ob dies durch tiefe Narkose (Morphium, Chloral, Chloroform) oder durch Muskellähmung (Curare) bewirkt wurde. Als nun aber einem narkotisirten Hunde eine der Flüssigkeiten eingespritzt wurde, von der es sonst bekannt ist, dass danach ein typisches Fieber eintritt, so blieb jetzt nicht blos jede Temperatursteigerung aus, sondern in der Regel erfolgte sogar eine nicht unbeträchtliche Erniedrigung der Eigenwärme,

[1]) Cohnheim und Roy, Untersuchungen über die Circulation in der Niere. Dieses Archiv Bd. 92. S. 424.

die so lange anhielt, als das Thier unter dem Einfluss des Narcoticum sich befand, und auch durch Aufenthalt in einem ca. 30° warmen Medium nicht verhindert wurde.

Diese interessante Thatsache mögen einige Versuchsprotocolle belegen.

Versuch vom 12. Mai 1882. Hund von 6,500 k. Vorm. 10 Uhr 40 Min. Temp. im Rectum 39,3°.

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
10 Uhr 42 Min. Vorm.	39,3	Subcutane Injection von 0,06 Morph. Erbrechen, Entleerungen d. Blase u. d. Darms.
10 - 45 -		Der Hund liegt ruhig.
11 - — - -	38,4	25 ccm frischen Eiters werden unter die Haut des linken Oberschenkels gespritzt.
11 - 15 - -	37,5	Der Hund schläft, wird aber durch Geräusche leicht erweckt. Wird in Tücher gehüllt.
11 - 55 - -	36,4	
12 - 30 - Nachm.	36,3	
2 - — - -	36,3	
2 - 45 - -	36,8	Hund läuft im Zimmer herum.
3 - 45 - -	37,2	
7 - 45 - -	39,4	
13. Mai:		
9 - 30 - Vorm.	40,8	Der Hund ist apathisch und appetitlos.
11 - 15 - -	40,6.	

Obwohl in diesem Experiment nicht mehr als 0,06 Morphium injicirt worden, d. i. eine Menge, die kaum hinreicht, den Hund in Schlaf und jedenfalls nicht, um ihn in tiefe Narkose zu versetzen, so trat auf die Einspritzung einer ausreichenden Quantität guten Eiters — und zwar eines Eiters, der bei einem anderen, nicht morphinisirten Hund in 45 Minuten eine Temperatursteigerung von 36,3 bis 39,9 zu Wege brachte — es trat, sage ich, nicht blos keine Wärmeerhöhung ein, sondern ganz im Gegentheil eine Temperaturerniedrigung von 39,3 bis auf 36,3 binnen ca. 2 Stunden. Erst 9 Stunden nach der Eiterinjection, d. h. zu einer Zeit, wo die Wirkung der geringen Dose Morphium nun zweifellos vorüber war, begann eine bemerkenswerthe Temperatursteigerung und am nächsten Tage zeigte der Hund alle unverkennbaren Symptome des Fiebers.

Ganz analoge Erfahrungen haben wir mit einem Heuinfus gemacht, dass eine grosse Menge Bacillen enthält, indess keinerlei

putriden Geruch hatte. Dass dasselbe wohl geeignet war Fieber zu erzeugen, wurde zunächst bei einem kräftigen Hund von 5,420 k constatirt. Nachdem nehmlich 20 ccm des Infuses in eine Vene des linken Unterschenkels injicirt wurde, stieg die Eigenwärme des Thieres binnen einer Stunde um einen ganzen Grad (von 39,2 auf 40,2), um freilich unter dem Einfluss starken Erbrechens bald auf 39,5 wieder abzusinken. Als aber etwa 1 Stunde später, eine neue Dosis von 14 ccm des Heuinfuses subcutan injicirt wurde, ging binnen 50 Minuten die Temperatur sogar 2 volle Grad, bis auf 41,5 in die Höhe. Völlig anders verlief der Versuch, den ich am folgenden Tage mit demselben Heuinfus an einem curarisirten Hunde anstellte.

15. Juni. Hündin von 4,970 k.

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
9 Uhr 50 Min. Vorm.	39,4	Vor irgend welcher Operation wurde subcutan, der Schmerzlinderung halber, 0,02 Morph. eingespritzt, weiterhin nach Blosslegung der linken Niere etc. der Hund curarisirt und künstliche Respiration arrangirt.
11 - 30 - -	34,4	Jetzt wird der Hund in einen geräumigen Wärmekasten gelegt, dessen Inneres 30° maass, und alsdann 25 ccm des Heuinfuses in eine oberflächliche Vene injicirt.
11 - 40 - -	34,4	
12 - 10 - Nm.	34,2	
12 - 55 - -	34,4	
1 - 25 - -	34,6	
1 - 45 - -	34,7.	

Auch hier also der anfängliche, bedeutende Temperaturabfall, der gewiss nicht der so kleinen Morphiumdose allein zugeschrieben werden darf, sondern mindestens eben so sehr dem Curare und der ganzen Operation überhaupt; und auch hier das nahezu vollständige Ausbleiben der fieberhaften Temperatursteigerung nach Injection des Heuinfuses.

Zu den schon seit längerer Zeit bekannten fiebererzeugenden Mitteln ist neuerdings noch eine Gruppe hinzugekommen, nehmlich die der thierischen Fermente. Bergmann und Angerer[1]) haben nehmlich ermittelt, dass frisch bereiteter

[1]) Bergmann und Angerer, Das Verhältniss der Fermentintoxication zur Septicämie. Aus der Würzburger Gratulationsschrift 1882.

Magen- oder Pancreassaft, ebenso wie Lösungen von Pepsin ähnlich wirken, wie die Fibrinfermentlösung der Dorpater, nehmlich, in die Vene eines Hundes injicirt, in kurzer Zeit die Eigenwärme des Thieres um mehrere Grade in die Höhe treiben und etliche Stunden auf solcher Höhe erhalten. Ueber die von den genannten Autoren gegebene Erklärung mit ihnen rechten zu wollen, dazu liegt an dieser Stelle eine Nöthigung nicht vor; von der Richtigkeit des Factum haben wir uns zu wiederholten Malen überzeugt, und möchten nur noch bemerken, dass es insbesondere bei den wässrigen Lösungen von Pepsin so grosser Dosen, als Bergmann sie angewendet, nicht bedarf, um ein exquisites Fieber hervorzurufen. Aber auch dieses Fieber bleibt aus, wenn das Thier narkotisirt ist, z. B. durch Chloral.

28. Juni. Hund von 4000 g.

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
10 Uhr 45 Min. Vorm.	38,7	Von einer wässrigen Lösung von Chloralhydrat werden 5 g in den Magen injicirt.
11 - 15 - -	36,9	Hund betäubt, aber noch nicht völlig narkotisirt. Jetzt wird eine filtrirte Lösung von 3 g Pepsin und 50 ccm Wasser in eine Hautvene gespritzt und der Hund in den Wärmekasten (von 25°) gelegt.
11 - 30 - -	35,5	
12 - — - -	35,2	
12 - 40 - Nm.	35,1	
2 - — - -		Der Hund ist aus der Narkose erwacht und läuft im Zimmer herum.
4 - 30 - -	40,2	Schüttelfrost. Apathisch und verstimmt.
6 - 15 - -	39,9	
29. Juni:		
10 - — - Vorm.	39,9	Appetitlos, verdriesslich.

Mithin auch in diesem Fall, trotz Aufenthalt im Wärmekasten die anfängliche Temperaturerniedrigung, die erst dann der fieberhaften Temperatursteigerung Platz macht, nachdem die Chloralwirkung verflossen ist.

Nach diesen Erfahrungen, denen wir noch mancherlei Modificationen an die Seite setzen könnten, dünkt es uns mehr als wahrscheinlich, dass alle Narcotica, welcher Art auch immer, das Zustandekommen einer künstlichen, fieberhaften Temperatursteigerung hintanhalten. Worauf diese That-

sache beruht und wodurch die Narcotica im Stande sind, einen so merkwürdigen Einfluss auszuüben, vermag ich z. Z. nicht näher anzugeben. Doch möchte ich bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass der ganze Zusammenhang voraussichtlich ein einfacher nicht ist. Nachdem die dieser Abhandlung zu Grunde liegenden Experimente bereits eine Zeit lang abgeschlossen waren, erschien eine vorläufige Mittheilung von N. Zuntz[1]) derzufolge bei Kaninchen auf Injection von Heujauche oder auch Impfung mit Blut eines an Kaninchensepticämie gestorbenen Thieres keine Temperatursteigerung eintritt, wenn dieselben curarisirt waren. Die Richtigkeit dieser Thatsache zu bezweifeln, kann mir natürlich am wenigsten einfallen; aber wenn nun darauf hin Zuntz den Satz glaubt aufstellen zu können, dass „nur die Innervation der Muskeln die Ursache der fieberhaften Steigerung des thierischen Oxydationsprozesses sei", so dürfte der Hinweis darauf, dass auch morphinisirte und chloralisirte Thiere, deren musculäre Innervation ja durchaus nicht beeinträchtigt ist, nicht in Fieber versetzt werden können, genügen, um das Unzureichende jener Interpretation darzuthun.

Im Hinblick auf diese mannichfachen Misserfolge fürchtete ich schon, dass ich meine onkometrischen Versuche wohl oder übel beschränken müsste auf solche Thiere, die durch den Aufenthalt in einem Wärmekasten in abnorm hohe Temperatur versetzt waren. Natürlich gelingt dies auch an narkotisirten und curarisirten Exemplaren, und weiter unten werde ich einige Protocolle von derartigen Versuchen mittheilen. Freilich konnte ich mich darüber keiner Täuschung hingeben, dass die so bewirkte Erwärmung eines Thieres ganz und gar nicht als gleichwerthig mit einer echt fieberhaften Temperaturerhöhung angesehen werden durfte, und um so erwünschter war es mir deshalb, als ich durch eine persönliche Mittheilung von Herrn Prof. C. Ludwig mit einer Methode bekannt gemacht wurde, deren er sich bereits seit einiger Zeit mit sehr gutem Erfolge zur Immobilisirung von Hunden bediente, ohne dass gleichzeitig Herzaction, Blutdruck und Athmung irgendwelche Störungen erlitten.

Das betreffende Verfahren besteht in einer Zerstörung der Thalami optici, und wird in einer Weise bewerkstelligt, dass

[1]) Zuntz, Centralbl. f. d. med. Wiss. 12. Aug. 1882. No. 32.

man das Schädeldach des Hundes ungefähr 5 mm zu jeder Seite des Längssinus und in der Gegend der höchsten Wölbung, d. i. in der Regel 4—5 cm von dem Tuber occipitale trepanirt. Nachdem alsdann in die Dura mater, mittelst eines spitzen Scheerchens eine kleine Oeffnung gemacht worden ist, bohrt man mit einem etwa 2 mm dicken Glasstab, dessen unteres Ende abgerundet ist, genau senkrecht durch die vorliegende Hirnmasse bis auf die Schädelbasis hindurch. Es ist dies durchaus keine schwere und eingreifende Operation, und selbst wenn der Glasstab im Hirn noch ein Wenig herumgedreht wird, pflegt es keinerlei nennenswerthe Blutung zu geben. Weil aber jedesmal die Thalami optici mit Sicherheit zu treffen sind, so werden die so operirten Hunde in Kürze so gut, wie bewegungslos und unempfindlich, und lassen ohne allen Widerstand das Onkometer an ihrem Körper appliciren. Von noch grösserer Wichtigkeit aber war es für mich, dass die Thiere mit zerstörten Thalami auf fiebererzeugende Mittel, ganz wie gesunde reagiren. Uebrigens bedurfte es, wie wir uns bald überzeugten, für unsere Zwecke nicht einmal der Zerstörung beider Thalami; vielmehr lagen die Hunde schon nach Zerstörung des einen Thalamus — und zwar gleichgültig, ob rechts oder links — ruhig genug, um den beabsichtigten onkometrischen Versuch anstellen zu können.

Nachfolgend ein Protocoll von einem Pepsinfieberversuch nach einseitiger Thalamuszerstörung.

3. Juli. Hund von 6400 g. (Hierzu Taf. XV. Fig. 1.)

Zeit.	Körperwärme.	Bemerkungen.
9 Uhr Vorm.	39,7	Vor jeder Operation. Zerstörung des linken Thalamus, und Präparation der linken Niere für das Onkometer.
11 - 45 Min.	38,6	Der Hund wird in den Wärmekasten gelegt, dessen Lufttemperatur anhaltend sich zwischen 33° und 26° hält. Application des Onkometers und des Onkographen. Injection einer filtrirten Lösung von 6 g Pepsin in 100 ccm Wasser in eine Fussvene.
11 - 55 -		
12 - 10 -	38	Beträchtliche Salivation.
12 - 20 -	38,2	
1 - 30 -	38,9	
1 - 55 -	39,3	

Zeit.	Körperwärme.	Bemerkungen.
2 Uhr 30 Min.	39,8	
3 - — -	40,2	
3 - 40 -	40,5	
4 - 50 -	41,2	Der Hund ist ein wenig unruhig, die Respiration frequent und unregelmässig.
5 - 40 -	41,9	
6 - 10 -	41,8	Die linke Niere wird nach Abbindung ihrer grossen Gefässe exstirpirt, und der Hund gleich darauf durch Verblutung getödtet. Die Section ergab, dass der linke Thalamus zum grössten Theil zerstört war.

Somit war nun ein in jeder Beziehung für unsere Zwecke ausreichendes Verfahren gefunden, und wir konnten endlich mit guter Zuversicht an die Bearbeitung unserer eigentlichen Aufgabe gehen. Auf eine eingehende Beschreibung des dabei angewandten Apparats etc. können wir hier verzichten; denn es genügt auf den bereits oben erwähnten Aufsatz von Cohnheim und Roy[1]) zu verweisen, in welchem nicht blos eine detaillirte Schilderung der Apparate und des Operationsverfahrens, sondern auch eine Auseinandersetzung der Bedeutung der onkographischen Curven, so wie der resp. Fehlerquellen gegeben ist.

Auf der zu dieser Abhandlung gehörigen Taf. 13 sind auch mehrere onkographische Nierencurven dargestellt, die genau gleichzeitig mit der kymographischen Blutdruckcurve des betreffenden Thieres aufgezeichnet sind; in ganz entsprechender Weise habe auch ich bei meinen Versuchen die Curven aufgenommen, nur dass ich aus practischen Rücksichten die onkographische Nierencurve nicht unterhalb, sondern oberhalb der Blutdruckcurve habe aufzeichnen lassen. Des Ferneren erwies es sich, da jeder Versuch eine Reihe von Stunden dauerte, als nicht durchführbar die Curven continuirlich aufzuschreiben; vielmehr war es vollkommen ausreichend, ja sogar entschieden zweckmässiger nur alle 10—15—20 Minuten aufschreiben zu lassen, dazwischen aber jedesmal die berusste Papierrolle festzustellen; es entsteht auf diese Weise eine Treppe, die auf das Bequemste veranschaulicht, in welcher Richtung das Volumen der Niere sich ändert. Die Stufen dieser Treppe wählten wir nach Gutdünken, doch

[1]) Dieses Archiv Bd. 92. S. 424.

mit besonderer Berücksichtigung der in der Vagina oder dem Rectum des Thieres continuirlich gemessenen Eigenwärme des letzteren; an der betreffenden Stelle, wo jedesmal die Aufzeichnung der Curven wieder begann, wurde oberhalb dieser sowohl die Zeit, als auch die Körpertemperatur aufgeschrieben.

Alle von den Nieren eines fiebernden Hundes genommenen onkographischen Curven zeigen nun ausnahmslos eine continuirliche Annäherung an die Abscisse, während die Curve des arteriellen Mitteldrucks wenigstens eine Zeit lang und bis zu einer gewissen Höhe fast ebenso regelmässig von der Abscisse sich entfernt. (Vgl. Fig. 1, Taf. XV, ein Stück der Curven vom Versuch 3. Juli 1882, dessen Protocoll S. 281 f. mitgetheilt ist.) Behufs genauer Feststellung der Volumsverkleinerung, welche die Niere in diesem Experiment während einer febrilen Temperatursteigerung bis auf 41,8 erfahren hat, wurde dasselbe Verfahren eingeschlagen, dessen auch Cohnheim und Roy bei ihren Versuchen sich bedient haben. Vor Beginn des Experimentes wurde nehmlich durch Einlaufen von Oel in den Oelkessel bestimmt, um wieviel 1 ccm Oel den Schreibhebel ansteigen macht, und zwar ergab sich bei der Länge des in unseren Versuchen verwendeten Schreibhebels, dass 1 ccm Oel ein Ansteigen um 13 mm bewirkt. Die Differenz zwischen dem Stand des Schreibers im Anfang und am Ende des Versuchs giebt, in ccm Oel, den Betrag der Volumsabnahme der Niere an. Da aber einerseits 1 ccm Oel ebenso viel Raum einnimmt, wie 1,061 g Blut, andererseits die Verkleinerung der Niere von der Menge Blut abhängt, welches dieselbe verlässt, so braucht man nur für jedes ccm Oel, 1,061 g Blut zu nehmen, um die wirkliche Volumensabnahme zu eruiren.

Im mitgetheilten Experiment vom 3. Juli beträgt das Gewicht der abgebundenen und exstirpirten Niere 21,2 g.

Stand des Schreibehebels über der Abscisse

zu Anfang	(bei 38,6)	155 mm
zu Ende d. Exp.	(bei 41,8)	105 -
	Differenz	50 mm.

13 mm der Scala entsprechen 1 ccm Oel, resp. 1,061 g Blut, mithin bedeuten 50 mm 3,85 ccm Oel, resp. 4,08 g, was die Niere an Blut verloren hatte.

Das ursprüngliche Gewicht der Niere betrug hiernach $21{,}2 + 4{,}08 = 25{,}28$ g und die Volumsabnahme während des Experimentes 16,14 pCt.

In allen Fällen von febriler Temperatursteigerung bei Hunden, denen ein Thalamus opticus zerstört worden, haben wir, wie bereits hervorgehoben, jedesmal die Volumsverkleinerung nachweisen können, und nur in quantitativer Hinsicht gab es Unterschiede, wie solche ja auch hinsichtlich der Dauer und des Grades der Fieberwärme nicht fehlten. Immerhin war es bei unserer Versuchsanordnung nicht völlig ausgeschlossen, dass die unnatürliche Lage der Niere irgend welchen Einfluss auf die Blutbewegung und den Blutgehalt der Niere ausüben konnte, und obschon Cohnheim und Roy in ihrem Experimente nichts dergleichen beobachtet hatten, so schien mir doch eine Art Controle in dem Sinne erwünscht, wie sich bei einem Hunde, dem auf einer Seite der Thal. opticus zerstört worden, das Volumen der Niere während eines mehrstündigen Aufenthalts im Onkometer verhält. Das Ergebniss dieser Controlversuche fiel völlig bestimmt dahin aus, dass in ihnen eine continuirliche und progressive Verkleinerung der Niere niemals zur Beobachtung kam.

Nachdem es nunmehr festgestellt war, dass in unseren Versuchen der Eintritt und die Ausbildung der Volumsverkleinerung der Niere gebunden war an die Injection der Pepsinlösung, so konnte ich es mir freilich nicht verhehlen, dass die Wirkung von Pepsin oder irgendwie analogen Stoffen auf den thierischen Organismus noch viel zu wenig aufgeklärt ist, als dass man nun ohne Weiteres den Zusammenhang zwischen der Pepsinlösung und der Nierencontraction statuiren könnte. Höchstens eines liess sich ausmachen, ob es nehmlich die durch das Pepsin herbeigeführte Steigerung der Eigenwärme des Thieres ist, welche die Gefässe der Niere in der bezeichneten Weise beeinflusst. Denn hierfür war es ja nur nöthig, den onkometrischen Versuch bei einem Hunde anzustellen, der durch Aufenthalt in einem hochtemperirten Wärmekasten abnorm erwärmt wurde. Von solchen Versuchen diene folgendes Protocoll als Beispiel.

25. Mai 1882. Hund von 5000 g Gewicht, misst um 10 Uhr 30 Min. im Rectum 34,4. Curare und künstliche Athmung, 26 Respirationen pro Minute. Linke Niere präparirt und in die onkometrische Kapsel gebracht; alsdann wird der Hund in den Wärmekasten gelegt. Hierzu Taf. XV Curve 2.

Zeit.	Wärme des Hundes.	Wärme des Kastens.	Bemerkungen.
11 Uhr 35 Min.	38,2	—	Es werden 2 schwache Gasflammen unter den Kasten gestellt.
11 - 55 -	38,2	45	
12 - — -	38,3	46	
12 - 20 -	38,3	46	
12 - 30 -	39,2	46	
12 - 55 -	40,2	47	
1 - 5 -	40,6	47	
1 - 20 -	41,4	49	
1 - 30 -	42	49	Der Hund wird unruhig und bekam deshalb von neuem Curare.
1 - 40 -	42,2	49	
1 - 45 -	42,4	48	Es traten sehr bemerkenswerthe Traube-Hering'sche Wellen auf.
2 - — -	43	49	
2 - 20 -	44,2	48	
2 - 35 -	44,6	51	
2 - 45 -	45	52	
2 - 55 -	45,4	48	
3 - 10 -	—	—	Der Hund stirbt. Die Hilusgefässe der linken Niere werden sofort ligirt und die Niere selbst losgeschnitten.

Berechnung der Volumsabnahme.

Das Gewicht der abgeschnittenen Niere beträgt 24,55 g.

Stand des Schreibhebels über der Abscisse

zu Anfang bei 38,2 126 mm

zu Ende bei 45,4 2,5 -

Differenz 123,5 mm.

13 mm der Scala entsprechen 1 cm Oel, resp. 1,061 g Blut, mithin bezeichnen 123,5 mm = 9,5 ccm Oel, resp. 10,079 g, was die Niere an Blut verloren hatte.

Das ursprüngliche Gewicht der Niere betrug hiernach

$$10{,}079 + 24{,}55 = 34{,}629 \text{ g}$$

und die Volumsabnahme während des Experimentes

29,08 pCt. [1])

Nachdem also die Thatsache der Volumsabnahme in Folge von Fieber ganz ohne Zweifel festgestellt war, blieb dann übrig die Ursachen dieser Abnahme zu ergründen.

Dass Veränderungen im Nierenvolum abhängen müssen von

[1]) Bis hierher reicht das Manuscript von Cohnheim's Hand. Das Folgende ist in der ursprünglichen Bearbeitung Mendelson's abgedruckt. Einige Bemerkungen Cohnheim's dazu sind in den Anmerkungen angegeben. Weigert.

der Blutmenge, welche sich zu irgend einer bestimmten Zeit in dem Gefässsystem des Organs befindet, ist daraus ersichtlich, dass die Niere ausser ihren Gefässen keine contractile Elemente enthält.

Eine Verengerung der Nierencapillaren könnte nun entstehen entweder von einem centralen oder einem peripherischen Reiz, oder von einer Vereinigung beider.

Cohnheim und Roy haben gezeigt, dass, wenn die Nierennerven intact sind, eine Zusammenziehung des Organs erfolgt, welche in der Zeit übereinstimmt mit dem Steigen des allgemeinen Blutdruckes nach einer starken peripherischen Reizung. Diese Reaction bildet eine zweckmässige Probe, um später festzustellen, ob die Verbindungen zwischen Niere und Centralnervensystem vollständig unterbrochen worden sind oder nicht.

Durchschneidung der Nervenstämme, die die Niere versorgen, ist nach den Untersuchungen Nöllner's [1]) immer eine schwierige und unsichere Operation, da der Ursprung und Verlauf der Nerven ein sehr verschiedener sein kann. Wir fanden es für rathsamer die Nervenfasern, die am Hilus eintreten, mittelst einer feinen Pincette sorgfältig aufzusuchen und zu durchreissen. Gleichfalls wurde der Ureter ungefähr 3 cm von der Niere abgeschnitten. In der Mehrzahl der Fälle wurde gefunden, dass, wenn diese Entnervung der Niere sorgfältig gemacht worden war, in Folge peripherischer Reize sich keine Reaction der Niere zeigte. Da intrarenale Gefässganglien in der Niere bis jetzt nicht gefunden worden sind, darf man wohl annehmen, dass alle Contractionserscheinungen, die in den Gefässen (und folglich im Organ selber) vorkommen, centralen Ursprungs sind, und dass deshalb in den entnervten Nieren fiebernder Hunde keine Volumveränderung eintreten würde. Diese Annahme zeigte sich auch als die richtige [2]).

Experiment No. 33 (Fig. 3). Entnervte Niere. Thermisches Fieber. 20. Juli 1882.

Langhaariger Hund. Gewicht 5400 g.

Zeit.	Hund.	Kasten.	Bemerkungen.
10 Uhr 30 Min.	39,5	—	vor irgend welcher Operation. Erst 0,04 Morph. gegeben u. später Curare. Künstliche Respiration. Niere entblösst und dann entnervt.

[1]) Nöllner, Eckhard's Beiträge IV.

[2]) Hier findet sich im Manuscript ein Fragezeichen von Cohnheim's Hand mit der Marginalbemerkung: „Mosso's Versuche!“ Weigert.

Zeit.	Hund.	Kasten.	Bemerkungen.
12 Uhr — Min.	36,9	—	Faradischer Reiz des Ischiadicus verursacht eine Steigerung im arteriellen Blutdruck, aber die Niere bleibt unverändert.
12 - 45 -	38	45	
1 - — -	38,9	52	
1 - 45 -	39,7	42	
1 - 55 -	40,7	42	0,0004 Strych. injicirt.
2 - 55 -	41,6	—	Hund todt.

Wenn man Fig. 3, welche diesem Experimente entspricht, betrachtet, so sieht man, dass nach jedem faradischen Reiz eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes eintritt, während die Niere unverändert bleibt. Man möchte im ersten Augenblicke vielleicht meinen, dass die Nierencurve in diesem Falle der Blutdruckscurve parallel folgen sollte; dass alle Schwankungen der letzteren, ebenso deutlich in ersterer aufgezeichnet sein sollten. In andern Worten[1]), dass nach der Entnervung die Niere zum Spielball des Blutdrucks wird. Dies ist auch in der That der Fall. Dass es sich in dieser Beziehung nicht graphisch zeigte, erklärt sich daraus, dass durch die Entnervung die Gefässe ihren ganzen Tonus verloren und gleich sich auf's Maximum erweiterten, und ihnen deshalb, auch wenn der allgemeine Blutdruck stieg, doch nicht mehr Blut zugeführt werden konnte. Man bemerkt auch, wenn man die Curven von entnervten und nicht entnervten Nieren vergleicht, dass die einzelnen Pulswellen der letzteren viel grösser sind, als die der ersteren, welches nur auf einem schlafferen Zustand der Wände beruhen kann. In den Fällen ferner, wo eine Durchschneidung des Rückenmarks gemacht wurde, wo also der Tonus der Nierengefässe nicht so aufgehoben wird, als bei der directen Entnervung, zeigte es sich, dass das Nierenvolum auch in fiebernden Hunden immer von dem Blutdruck abhängt und dass folglich in diesen Fällen parallele Curven aufgeschrieben werden.

Mehrmals wurde die Bemerkung gemacht, dass, wenn starke faradische Reize bald nach der Operation am Ischiadicus gemacht wurden, die Niere keine Reaction zeigte, dagegen nach einiger Zeit, also eine halbe oder dreiviertel Stunde später, eine

[1]) Hier findet sich im Manuscript die Marginalbemerkung Cohnheim's: „Mit Zurückhaltung auszusprechen". Weigert.

sehr geringe Reaction wahrzunehmen war. Diese Rückwirkung, obgleich deutlich, war immer ganz unbedeutend, wenn man sie mit der der nicht entnervten Niere verglich. Diese Erscheinung liesse sich erklären durch die Annahme, dass trotz der sorgfältigsten Aufsuchung doch noch einige Nervenfasern leitungsfähig geblieben sind, die genügen, die Folgen peripherischer Reize in kleinen Gefässbezirken der Niere auszulösen. Dass sie dieses nicht gleich nach der Operation auch thun, liegt wohl daran, dass sie, obwohl nicht dauernd leitungsunfähig gemacht, doch durch das Kneifen der Pincette etwas lädirt worden sind, und eine gewisse Zeit brauchen um sich zu erholen.

Der Nervenplexus, der die grossen Nierengefässe umspinnt, besteht aus vielen feinen, oft fast unsichtbaren Fasern, dass es kaum möglich ist, sie immer alle zu durchreissen, die wenigen, die dann entschlüpfen, genügen immer noch um nervöse Einflüsse der Niere zuzuleiten. Dieser Umstand macht aber keinen wirklichen Unterschied in der Deutung der Versuchsresultate, denn die Verschiedenheiten zwischen der Curve einer entnervten und einer nicht entnervten Niere sind zu auffallend, als dass es einem nicht gleich in die Augen stäche, denn abgesehen von einigen kleineren unterscheidenden Merkmalen, die schon erwähnt worden sind, sieht man, dass die Curve der ersteren während des ganzen Fieberverlaufs der Abscisse immer ziemlich parallel bleibt, während die der letzteren mit jeder Wärmeerhöhung sich der Abscisse nähert.

Eine andere Methode, die Leitung zwischen Niere und Hirn zu unterbrechen, besteht in Rückenmarksdurchschneidung, aber wie zu erwarten war, fielen die Resultate, die hierdurch erzielt wurden, nicht so günstig aus, wie bei der unmittelbaren Entnervung. Die möglichen Verbindungen zwischen Hirn und Niere mittelst des Sympathicus sind so reichlich und so verwickelter Natur, dass, auf welcher Höhe auch immer man das Rückenmark durchschneidet, man nie sicher sein kann, oberhalb der Austrittsstellen aller Nierennerven zu sein. Ferner wird der Blutdruck nach Rückenmarksdurchschneidung, selbst wenn sie ziemlich weit unten gemacht wird, sehr niedrig, die Temperatur des Thieres fällt rasch ab, und gewöhnlich tritt der Tod bei Hunden binnen wenigen Stunden ein.

In allen Fällen wo eine Rückenmarksdurchschneidung gemacht wurde, wurden jedoch dieselben Resultate erzielt, wenn sie auch nicht so auffallend waren, wie in denen, wo eine Entnervung vorgenommen worden war. Sie ähnelten aber denjenigen Fällen, wo wir anzunehmen hatten, dass einige Nervenfasern unverletzt geblieben sind. Die Nierencurve blieb auf ihrer ursprünglichen Höhe, trotz der Temperatursteigerung des Hundes, wenn man aber eine starke elektrische Reizung auf den Ischiadicus oder Medianus ausübte, wurde eine minimale Contraction der Niere aufgeschrieben. Wie in den entnervten Nieren, war auch diese Contraction immer bedeutend kleiner als diejenigen, welche man im unversehrten Organe hervorzurufen im Stande ist.

Weitere Bestimmungen betreffs des centralen oder peripherischen Ursprungs der Nierencontraction wurden gemacht mittelst einer localen Temperaturerhöhung des Gehirns, während die Nieren und die übrigen Körpertheile bei normaler Temperatur blieben.

Um dieses zu thun wurde der Apparat, der von Goldstein[1]) zum Studiren der Wärmedyspnoe erfunden wurde, gebraucht. Dieser Apparat besteht aus einer doppelten metallenen Hülse, die um die Carotis gelegt und durch welche heisses oder kaltes Wasser nach Belieben geleitet werden kann. Auf dem Querschnitt sieht sie etwa so aus: . Das Gefäss kommt in die innere Rinne zu liegen.

Um eine schnellere Erhitzung des Blutes, welches dem Gehirn durch die Carotiden zuströmt, zu bewirken, wird eine solche Hülse um jede Carotis gelegt, und durch beide wird abwechselnd heisses und kaltes Wasser von passend angebrachten Gefässen geleitet. Um Reize der Vagi und anderer Nerven, die in der Wunde liegen, durch die Hitze der Hülsen zu vermeiden, genügt es, einige Schichten dickes trocknes Fliesspapier zwischen beide zu legen.

Das Experiment wurde so angestellt: Das Thier wurde wie gewöhnlich für den Onkograph vorbereitet. Dann wurden die Hülsen um beide Carotiden gelegt, und die Femoralis mit dem Manometer verbunden. Warmes Wasser von einer bestimmten Temperatur wurde dann durch die Hülsen geleitet, indem man

[1]) Ueber Wärmedyspnoe. L. Goldstein. Arbeiten a. d. Phys. Lab. d. Würzburger Hochschule. A. Fick 1872.

zu gleicher Zeit die Eröffnung und das Abschliessen des Wasserstroms auf dem Papier des Kymographions markirte. Nach jedesmaligem Einlaufen des heissen Wassers, wurde kaltes durchgeleitet um die Kapseln wieder abzukühlen.

Als Resultat dieser Versuche ergab sich Folgendes. Einige Secunden nach Durchleiten des heissen Wassers wurde eine Zusammenziehung der Niere aufgezeichnet, während die Curve des arteriellen Druckes ganz unverändert blieb. Diese Reaction nach einem directen centralen Reiz, — so zu sagen nach einem localen Fieber im Gehirn durch heisses Blut erzeugt, — tritt so sicher und rasch auf, dass eine falsche Deutung derselben nicht leicht möglich ist[1]). Dabei waren wir auch im Stande die Beobachtungen Goldstein's über die Wärmedyspnoe zu bestätigen, da bei jedesmaliger Erhitzung der Carotiden eine sehr beschleunigte Athmung eintrat. Dass die Nierencontraction nicht als eine reflectorische Erscheinung in Folge der eingetretenen Athemnoth ist, beweist der Umstand, dass der arterielle Druck ganz gleich bleibt. Die Athemnoth wird eben nicht gross genug um eine Blutdrucksteigerung zu bewirken, da sie durch das rasche Athmen des Hundes befriedigt wird. Wenn in curarisirten, oder sonst unbeweglich gemachten Thieren, eine künstliche Erstickung gemacht wird, so tritt die Blutdrucksteigerung immer mehrere Secunden eher auf als die Zusammenziehung der Niere. —

In mehreren Experimenten wurde die Beobachtung gemacht, dass der arterielle Druck stieg mit der zunehmenden Körperwärme des Hundes. Eine Abnahme derselben trat erst dann ein, wenn durch die sehr hohe Temperatur der Collaps im Anzuge war, oder wenn durch künstliche Abkühlung die Temperatur herabgesetzt wurde[2]).

Wenn man Fig. 2, welche zu diesem Experimente gehört, betrachtet, so sieht man, dass die Traube-Hering'schen Wellen

[1]) Hier findet sich im Manuscript die Marginalbemerkung Cohnheim's: „Die Steigerung des arteriellen Drucks ist dabei allerdings gering, etwa um so viel als das Nierenvolum heruntergegangen. Beim Abkühlen sinkt der Druck sicher und das Volum der Niere nimmt zu." Weigert.

[2]) Auf das von Mendelson hier angeführte Experiment hat Cohnheim bereits oben S. 284 (vgl. Fig. 2) Rücksicht genommen. Dort ist auch das zugehörige Protocoll mitgetheilt, welches im Mendelson'schen Manuscript erst hier folgt. Weigert.

viel häufiger erscheinen, während die einzelnen Herzschläge kleiner und zugleich häufiger werden mit der Annäherung der Temperatur an die lethalen Grenzen. Doch beginnt der Mitteldruck erst zu fallen einige Zeit nachdem die obigen Erscheinungen schon eingetreten sind. Bei 43,3° ist der Druck am höchsten — 140 mm — um dann schnell abzunehmen, 20 Minuten nachher bei 44,4 ist er auf 80 mm gefallen.

Experiment No. 9. Thermisches Fieber. 8. Juni.

Zeit.	Hundetemp.	Art. Druck.	Kastentemp.	
1 Uhr — Min.	37,8	112 mm Hg	—	
1 - 40 -	38,5	100 - -	48	
2 - — -	39,5	110 - -	52	
2 - 16 -	40,2	120 - -	52	
2 - 25 -	40,8	130 - -	52	
2 - 40 -	41,8	144 - -	52	
2 - 50 -	42	172 - -	52	Kasten abgekühlt.
3 - 10 -	41,1	134 - -	30	
3 - 15 -	41	140 - -	25	
3 - 25 -	40,6	148 - -	24	
3 - 30	Hund starb von einer unabsichtlich beigebrachten Hämorrhagie aus der Carotis.			

Hier ging eine unausgesetzte Drucksteigerung mit Temperaturerhöhung Hand in Hand vor sich, bis jene 171 mm, diese 42° zeigte. Als der Kasten durch Ausströmen mit kaltem Wasser abgekühlt wurde, so sank der Blutdruck mit der Körperwärme; und zur selben Zeit wurde auch das Volumen der Niere grösser.

Experiment No. 24. Pepsinfieber. 30. Juni.

Zeit.	Hundetemp.	Art. Druck.		
11 Uhr 15 Min.	36,9	120 mm Hg		
12 - 30 -	37,5	134 - -		
1 - 15 -	37,9	134 - -		
1 - 30 -	38,3	138 - -		
2 - 20 -	38,8	138 - -		
2 - 50 -	39,2	156 - -		
3 - 20 -	39,6	156 - -		
4 - 15 -	40	156 - -		
4 - 30 -	40,2	158 - -	Resp.	
5 - 30 -	40,5	160 - -	130	
6 - 5 -	40,5	140 - -	180	
6 - 30 -	40,1	160 - -	34	unregelmässig.
6 - 40 -	40	160 - -	20	
6 - 50 -	Hund getödtet.			

In diesem Experimente fand eine beständige Drucksteigerung bis zum Ende statt. Der Hund wurde durch Verblutung aus der Carotis getödtet, als seine Temperatur 40° war.

Experiment No. 25. Pepsinfieber. 3. Juli.

Zeit.	Hundetemp.	Art. Druck.
11 Uhr 45 Min.	38,6	124 mm Hg
12 - 20 -	38,2	108 - -
1 - — -	38,7	116 - -
1 - 55 -	39,3	118 - -
3 - — -	40,2	126 - -
3 - 40 -	40,5	120 - -
4 - 50 -	41,2	140 - -
5 - 10 -	41,7	136 - -
5 - 55 -	41,9	120 - -
6 - 10 -	41,8	104 - -
6 - 20	Hund getödtet.	

In No. 25 stieg der Druck bis bei 41,2° er 140 mm Hg betrug, um dann wieder zu sinken, obgleich die Temperatur noch fortfuhr zu steigen.

Die Verhältnisse zwischen arteriellem Druck und Herzschlag auf der einen Seite und der Körperwärme, besonders der fieberhaften, auf der anderen sind bis jetzt noch nicht genau und vollständig genug erörtert worden, und wir erwähnen die Resultate, die wir erzielten, nur deshalb, weil sie von den gewöhnlichen Befunden abweichen, ohne uns auf eine Besprechung derselben einzulassen, indem wir hoffen später dieser Frage durch weitere Experimente näher zu treten.

Aus den gemachten Experimenten haben wir also ersehen:

1. Dass in fiebernden Hunden die Niere eine Verkleinerung ihres Rauminhalts erleidet.

2. Dass diese Verkleinerung abhängt von einer Zusammenziehung ihrer Blutgefässe.

3. Dass sie beständig und zunehmend ist und mit der Temperaturerhöhung des Thieres gleichmässig ist.

4. Dass sie von einem Reiz des Centralnervensystems abhängt, welcher durch das heisse Blut des fiebernden Thieres bedingt wird.

XIX.

Zur Histogenese der Knochenregeneration.

Experimentelle Studien aus dem pathol. Institut in Zürich.

Von Dr. A. Bonome aus Genua.

(Hierzu Taf. XVI—XVIII.)

Die enge Beziehung zwischen den meisten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Knochengewebes und dem Regenerationsprozess erklärt das grosse wissenschaftliche Interesse, welches die Entwicklungsvorgänge dieses Gewebes erwecken. Wenn man bedenkt, dass weder alle die zahlreichen, bis jetzt auf dem Gebiete der Histogenese der Knochen erschienenen Arbeiten zu einem übereinstimmenden Resultate geführt haben, noch überhaupt völlige Klarheit in das Wesen der Knochenneubildung gebracht worden ist, so begreift man leicht die vielfachen, gemachten Anstrengungen, um zu positiven Resultaten zu gelangen, auf einem Gebiete, welches nicht nur das Interesse der Wissenschaft in hohem Maasse beansprucht, sondern dem auch überdies noch eine practische Seite zukommt. Haben ja nicht die mannichfachen anatomisch-pathologischen Erscheinungen, die für den Chirurgen zu Indicationen für die Resection werden, um eine mehr oder weniger vollkommene functionelle Leistungsfähigkeit wieder zu erhalten, ihre solide Basis in der Kenntniss der Regenerationsvorgänge? Wie die anatomisch-pathologischen Vorgänge der Knochen während ihrer Entwicklung ein vorzügliches Material für die Kenntniss des normalen Entwicklungsganges der Knochen überhaupt liefern, so sind uns anatomisch-pathologische Veränderungen schon vollkommener oder nahezu entwickelter Knochen ein ausgezeichnetes Hülfsmittel für das Studium deren Neubildung. Hieraus ergiebt sich unmittelbar die Nothwendigkeit der experimentellen Untersuchungen. Das mit schon vollständig entwickelten Knochen angestellte Experiment, abgesehen von dem genetischen und topographischen Werthe

desselben, bietet uns Gelegenheit zur Besprechung einiger fundamentaler Thatsachen, welche nicht nur für Knochen im Entwicklungsstadium, sondern auch unter pathologischen Umständen für schon völlig entwickelte Knochen Bedeutung haben, so z. B. die Phänomene der Neubildung durch Apposition oder die Resorptionsprozesse. Diese Erscheinungen sind so innig an die Veränderungen des Knochengewebes selbst gebunden, dass daraus die Unmöglichkeit resultirt, sich mit den Regenerationsvorgängen zu beschäftigen, ohne auch diese selbst zu berücksichtigen, Vorgänge, über deren Erklärung heutzutage noch nicht das letzte Wort gesprochen ist.

Damit nicht der Knochenneubildungsprozess von den Vorgängen der normalen Entwicklung gestört wird, ist es nothwendig, zum Studium der elementaren Prozesse, welche die Knochenneubildung, unabhängig von ihrer normalen Entwicklung, charakterisiren, nur schon ausgewachsene Thiere herbeizuziehen. Ebenso unerlässlich ist es, dass derartige Untersuchungen auch an in situ gelassenen Knochen ausgeführt werden, insofern nehmlich die Neubildung bei künstlich erzeugten Substanzverlusten, Resectionen oder Fracturen studirt werden soll. In einem solchen Falle jedoch gelingt es nur ziemlich schwer, zu erkennen, was für eine Rolle jeder einzelne Knochenbestandtheil bei der Regeneration spielt, da diese alle gleichzeitig mehr oder weniger gereizt werden; was eine stärkere reactive Entzündung mit serohämorrhagischen Infiltraten und mit partiellen Nekrosen zur Folge hat, Erscheinungen, die alle dem Studium der elementären Neubildungsprozesse hemmend entgegentreten. Man ist daher gezwungen, die verschiedenen Knochenbestandtheile isolirt in ihrem Verhalten im Regenerationsmechanismus zu prüfen und da geben uns partielle Läsionen sowie totale und partielle Transplantationen ein vorzügliches Mittel an die Hand. Die Transplantationen führen bisweilen Nachtheile mit sich, welche die Beobachtung sehr erschweren, ja selbst unmöglich machen können. Als solche erwähnen wir die Nekrose auf den transplantirten Theilen in Folge von mangelhafter Vascularisation oder starke Entzündungen, welche in der Nachbarschaft des transplantirten Stückes entstehen können, mitunter genügend, um die Eiterung desselben nach sich zu ziehen. Diese Methode partieller Transplantationen

wurde schon von Ollier[1]) und Maas[2]) benutzt. Ihre Experimente aber beschränkten sich auf die makroskopische Prüfung der Regenerationsvorgänge. Es lassen sich mit dieser Methode und bei vorsichtiger Anwendung derselben selbst die verschiedenen Phasen der heterotopischen Knochenentwicklung sehr schön verfolgen. Ollier ist es nur bei wenigen Transplantationsversuchen von Periost gelungen[3]), Knorpelsubstanz, die Vorläuferin des Knochengewebes, zu erhalten, was Ollier aus der Kleinheit des transplantirten Stückes, der schlechten Anpassungsfähigkeit des Gewebes, in das die Transplantation gemacht wurde und aus der Verschiedenheit der Versuchsthiere zu erklären sich bemühte. Dieser Misserfolg mag indess vielmehr in der Reizungsstärke und in dem Einfluss der Vascularisation seine Erklärung finden, Bedingungen, welche direct die physiologische Aufgabe der transplantirten Elemente zu alteriren im Stande sind. Auch Ollier giebt an, dass gereiztes Periost Knorpelsubstanz zu erzeugen vermag. Ist es daher nicht denkbar, dass verschiedene Reizungsgrade auch verschiedene Wirkungen nach sich ziehen und dass, anstatt Knorpel zu erzeugen, eine mässige Reizung der Kambiumschicht blos eine elementäre Hyperplasie zur Folge hat? Wir werden mit Hülfe von Experimenten und mit Demonstration mikroskopischer Objecte des weiteren kennen lernen, welche Bedeutung diesen Phänomenen beizumessen ist, welche nicht nur in den Transplantationen zu Tage tritt, sondern auch bei der Callusbildung sich wiederholt. Und in der That begegnen wir dem Knorpel überall da, wo die stärkste Reizung stattgefunden hatte, und je weiter man sich z. B. von dem Sitze einer Fractur entfernt, desto mehr sieht man beträchtliche Hyperplasie der osteogenetischen Schicht mit directen Uebergängen der Zellen derselben in wirkliche Osteoblasten an dessen Stelle treten. Für jetzt beschränke ich mich darauf, zu bestätigen, dass der Grad der Intensität des Reizes, der auf das Regenerationsgewebe ausgeübt wird, wie auch eine mehr oder weniger

[1]) Traité experimental et clinique de la régéneration des os etc. 1867.

[2]) Ueber das Wachsthum und die Regeneration der Röhrenknochen, mit besonderer Berücksichtigung der Callusbildung. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XX. Hft. 4.

[3]) Gelang auch R. Buchholz. Bd. 26. S. 78.

grosse Neigung zur Vascularisation auf die Differenzirung der physiologischen Function der Elemente des genannten Gewebes von bedeutendem Einflusse sind. Die meisten Autoren, welche mit der Neubildung der Knochen sich beschäftigt haben, haben das Versuchsmaterial vorzugsweise von Fracturen, von Substanzverlusten, von Amputationsstumpfen und von pathologisch-anatomischen Objecten, wie Nekrosen, Caries etc. hergenommen. Die Bedeutung einiger regressiven Phänomene, welche in inniger Beziehung zu der Neubildung stehen, hat sich fast ausschliesslich bei der directen Untersuchung pathologischer Objecte herausgestellt, während Arbeiten auf experimenteller Seite blos nach einzelnen Richtungen zu befriedigenden Resultaten geführt haben. So z. B. wurde die Resorptionstheorie, welche zu so vielen Controversen unter den Autoren Anlass gegeben hat, experimentell nur auf Knochen von mit Krapp gefütterten Thieren und bei Einkeilung von Silberstiften studirt. Die Methode partieller Transplantationen bietet Gelegenheit, sowohl die regenerativen als die regressiven Prozesse zu prüfen. Ich nur habe mir zur Aufgabe gemacht, den Knochenneubildungsvorgang speciell durch Transplantation einzelner Knochenbestandtheile, sei es in homologes, sei es in heterologes Gewebe, zu studiren, um hernach die erlangten Resultate mit denjenigen von Fracturen, Substanzverlusten, einfachen Reizungen und von anatomisch-pathologischen Prozessen in Vergleich setzen zu können. Aus früher angedeuteten Gründen habe ich den Vorzug der partiellen Transplantationen gegeben. Sie allein gestattet, alle Details des Prozesses zu verfolgen, sowohl die, welche auf das transplantirte Stück, als auch diejenigen, welche auf das Grundgewebe und die Gefässe Bezug haben. Der Ort der Transplantation war meistens das Muskelgewebe, mitunter die vordere Augenkammer, wobei die Durchsichtigkeit der Cornea mit Vortheil zu benutzen ist, um makroskopisch am lebendigen Thiere die Veränderung der transplantirten Stücke verfolgen zu können. Um auch direct die Veränderungen, welche den Regenerationsprozess charakterisiren, genau mikroskopisch zu beobachten, habe ich nach dem Rathe des Herrn Prof. Klebs eine Reihe von Periosttransplantationen auf Nährgelatine, bald mit Humor aqueus, bald mit Blutserum bereitet, in sterilisirte Glaszellen, wie sie

zum Studium der Mikroorganismen gebraucht werden, gebracht und darin zweckmässig untersucht. Diese Untersuchung, damit überhaupt gute Resultate erhofft werden konnten, musste so eingerichtet werden, dass man das transplantirte Stück in einer Temperatur, ungefähr gleich der Körperwärme fortwährend beobachten konnte. Zu diesem Zwecke wurde das Mikroskop mit der diesbezüglichen Glaszelle in ein doppeltrandiges Zinkkästchen gestellt, welches man mit Wasser auf 35° erwärmte. Alle 2—3 Stunden wurden Beobachtungen gemacht, was bequem geschehen konnte, da die vordere Wand des Kästchens aus Glas bestand und somit das Licht zu dem Spiegel des Mikroskops hinreichend Zutritt hatte. Ausserdem benutzte ich als Untersuchungsmaterial zum Studium der Regenerationsprozesse Fracturen, Substanzverluste und verschiedene mechanische Reizungen, wie auch eine Reihe pathologischer Objecte, die mir von Herrn Prof. Klebs gefälligst zur Verfügung gestellt worden waren. Ich nehme bei dieser Gelegenheit Anlass, Herrn Prof. Klebs für seine Freundlichkeit meinen besten Dank öffentlich auszusprechen.

Als Versuchsthiere dienten mir hauptsächlich weisse Ratten, Kaninchen und Tauben, meistentheils ausgewachsene Exemplare. Alle verwendeten Stücke wurden, sobald das Thier mit Cloroform getödtet worden war, mit Berlinerblaumasse injicirt und zur Fixirung der Elemente isolirt für einige Tage in Flemming'sche Flüssigkeit gebracht. Zur Entkalkung benutzte ich eine 1—2procentige Chromsäurelösung. Mitunter kamen einzelne Stücke, wie z. B. das Periost frisch zur Untersuchung, nachdem das Cambium ausgebreitet und mit Flemming'scher Flüssigkeit behandelt worden war. Diese Methode bietet den Vortheil einer schnelleren Fixation der Elemente speciell der Kerne, wie Flemming[1]) und Krafft[2]) gezeigt haben. Die Fixation der Elemente indessen kann auch mittelst parenchymatöser oder endovasculärer Injectionen von Flemming'scher Flüssigkeit erreicht werden. Zur Färbung bin ich im Falle, ausser dem von Krafft u. A. sehr gerühmten Hämatoxylin auch Saffranin in starker Lösung zu empfehlen und ziehe dieses dem Hämatoxylin und dem Pikro-

[1]) Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. Leipzig 1882.

[2]) Zur Histogenese des periostalen Callus. Beiträge zur path. Anatomie u. Physiologie, herausgeg. von Ziegler. Jena 1884.

carmin entschieden vor, indem von demselben die Kerne und die Knorpelsubstanz sehr gut gefärbt werden und es gestattet die Zwischensubstanz und das Bindegewebe mit anderen, passenden Substanzen zu färben. So z. B. habe ich sehr gute und beweisende Präparate bekommen durch Vereinigung von Saffranin mit Benzolderivaten, welche zufolge ihrer sauren Reaction die Grundsubstanz färben.

Sehr in die Augen springend ist der Vortheil der Saffraninfärbung vor allen anderen für die Knochen. Meine Methode ist des näheren folgende: Zuerst bringe ich die Schnitte etwa 15 Minuten lang in Wasser, dem etwas Kalilauge zugesetzt ist, um ihnen die von der Entkalkung her eigene saure Reaction zu nehmen. Ein nun folgendes Färben mit Saffranin (1 : 30 Wasser) während ca. 15 Minuten genügt, um eine dauerhafte Färbung zu erzielen. Nach Waschung mit Wasser und Alkohol mache ich mit einer starken Lösung von Säuregrün (ca. 15 Minuten) die Nachfärbung und wasche wieder in gleicher Weise. Das Saffranin lässt sich übrigens auch ganz gut allein verwenden.

Experimentelle Untersuchungen.

I. Das Periost und seine Bedeutung im Regenerationsprozesse.

Summarium: Structur des Periosts. — Moderne Ansichten über die regenerative Function des Periosts. — Resultate der Transplantation.

A. Transplantation des Periosts allein zwischen die Muskeln, unter die Haut und in die vordere Augenkammer. — Veränderungen im Periost und in dem Gewebe, in das die Transplantation gemacht wurde. — Gefässverbindungen. — Transplantation auf die Nährgelatine. — Resultate der localen Periostirritationen. — Einfache mechanische Irritation ohne Fractur. — Substanzverluste. — Chemische Reizungen. —

B. Transplantation des Knochens ohne Periost. — Erfolge auf der Oberfläche des Knochens und auf dem Nachbargewebe.

Das Periost im normalen Ruhezustande besteht aus zwei morphologisch gut unterschiedenen Schichten, einer äusseren feinen, von fibrillärem Aussehen, die mit ihrer Hauptaxe der

Axe des Knochens parallel eingelagerte Spindelzellen enthalten und einer inneren dickeren, aus grossen, polygonalen Zellen mit nur einem centralen Kerne und Kernkörperchen zusammengesetzten; letztere Zellen sind dicht aufeinandergehäuft und bilden das wesentliche Element des Periosts. Die Intercellularsubstanz ist spärlich. Diese Theilung des Periosts in zwei Schichten kommt schon im primitiven Perichondrium zu Stande, sobald in dem noch knorpeligen Knochen die ersten Spuren der Ossification zu Tage treten. (Ossificationspunkt.) Das Erscheinen des Ossificationspunktes in den Röhrenknochen ist gekennzeichnet durch eine Segmentirung des primitiven Knorpels in zwei Theile, welche die beiden Enden des embryonalen Knochens repräsentiren. Letztere erscheinen so von einer bereits mit Kalksalzen imprägnirten Zone eingeschnürt. Zu der Zeit kann man die Theilung des Perichondriums in die genannten Schichten nur in denjenigen Punkten des Perichondriums beobachten, welche schon über ossificirte Knorpelsubstanz gelagert sind. In den weiteren Entwicklungsstadien, wo die ganze Knochenoberfläche ihr knorpeliges Aussehen verloren hat, tritt diese Theilung des Perichondriums deutlicher hervor, indem man das Erscheinen eines Gefässsystemes beobachten kann, welches dem primitiven Perichondrium fehlt. Die periostalen Gefässe sind sehr gross und verlaufen zuerst in der äusseren Schicht, parallel der Oberfläche des Knochens, von Zeit zu Zeit knäuelförmige Netze bildend, wie dies in von mir mit Berlinerblau injicirten Präparaten von Kaninchen sehr deutlich ersichtlich ist. Diese knäuelförmigen Gefässschlingen traten in die osteoblastische Schicht des Periosts ein, indem sie in die Gefässe der äusseren Schicht übergehen. Bisweilen werden die periostalen Gefässe so zahlreich und gross, dass bei der Injection sich die periostale Schicht der Beobachtung völlig entzieht und der Knochen von einem dichten Blutgefässsystem bekleidet erscheint. Die Vascularisation der darunter sich befindenden compacten Knochensubstanz geht fast ausschliesslich vom Periost aus. Es ist mit Leichtigkeit zu beobachten, dass von den in longitudinaler Richtung verlaufenden grossen Gefässen andere kleinere Gefässe in spitzem Winkel sich abzweigen, die sich gegen die Knochensubstanz richten, in sie eindringen und aus einer zarten Schicht endothelialer Zellen

bestehen. Viele dieser Gefässe, sobald sie in die Knochensubstanz eingedrungen sind, verästeln sich in derselben, viele treten in schräger Richtung in den Markkanal ein, wo sie sich mit dem ansehnlichen Gefässnetz der Peripherie der Medulla verbinden. Auf der äusseren Schicht des Periosts können auch Lymphbahnen und Lymphräume wahrgenommen werden.

Bis jetzt gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren in Betreff der Bedeutung des Periosts gegenüber den anderen Knochenbestandtheilen im Neubildungsprozesse sehr auseinander. Ein Theil derselben, Rokitansky[1]), Scarpa[2]), J. Müller[3]), Lossen[4]) und Hofmockl[5]), indem sie dem Periost eine gewisse Wichtigkeit zuschreiben, wollen auch das Knochengewebe betheiligt wissen; Hofmockl und Lossen erwähnen auch bereits einige Veränderungen, die sie in den Knochenzellen beobachtet haben. Andere theilen die Hauptbedeutung dem Perioste, der Medulla und den anliegenden Weichtheilen zu, so Virchow[6]), Förster[7]), Gurlt[8]), O. Weber[9]), Ollier[10]), Hueter[11]), Volkmann[12]), Billroth[13]), R. Hein[14]), Hilty[15]).

Eine dritte Gruppe [Flourens[16]), Lebert[17]), Voetsch[18]),

[1]) Wiener Zeitschrift, April 1848 u. Lehrbuch der path. Anatom. 1856.
[2]) Conf. Rust, Magazin 1831. Bd. 33.
[3]) Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz. Leipzig 1856.
[4]) Ueber Rückbildung des Callus. Dieses Archiv Bd. 55.
[5]) Ueber Callusbildung. Stricker's Jahrbücher 1874.
[6]) Cellularpathologie. Berlin 1858.
[7]) Handb. der spec. path. Anatomie. 1863.
[8]) Knochenbrücke. Berlin 1861.
[9]) Dieses Archiv Bd. 15. Hft. 5 u. 6. 1859.
[10]) Loc. cit.
[11]) Grundrisse der Chirurgie.
[12]) In Pitha-Billroth's Chirurgie.
[13]) Allg. Chirurgische Pathologie und Therapie. Billroth, Joung und Menzel, Ueber die Regeneration des Knochens vom Periost.
[14]) Ueber Regeneration gebrochener und resecirter Knochen.
[15]) Der innere Callus, sein Entstehen und Bedeutung. Henle u. Pflüger's Zeitschrift. III. 2. 1853.
[16]) Recherches sur le developpement des os et des dents. Paris 1842. et Theorie experimental de la formation des os. Paris 1843.
[17]) Annales de la Chirurg. franç. et étrang. T. X. 1844. et Physiologie pathol. Paris 1845.
[18]) Die Heilung d. Knochenbrüche per primam intentionem. Heidelberg 1843

Alquie[1])] betrachtet das Periost allein als den Hauptfactor der Knochenregeneration.

Wie aus diesen Angaben hervorgeht, wird dem Periost bald eine grössere, bald eine kleinere Bedeutung für den Knochenneubildungsprozess zuerkannt. Eine Reihe bedeutender Kliniker geben an, dass die anliegenden Weichtheile sich activ an der Knochenneubildung betheiligen, indem sie den ganzen Vorgang als Entzündung auffassen. So ist nach Billroth der Callus nichts anderes als ein Entzündungsproduct, d. h. eine entzündliche Neoplasie, welche von einer zelligen Infiltration im Periost und den Havers'schen Kanälchen gebildet wird, wie auch von einer Infiltration im Knochenmark und in den umliegenden Weichtheilen. Billroth schreibt dem Periost keine ausschliessliche, osteoplastische Bedeutung zu, aber betrachtet diese Membran als zur Bindesubstanz zugehörig, fähig unter einem entzündlichen Reize zu proliferiren. Wir ersehen hieraus klar, dass Billroth die ganze regenerative Bedeutung den weissen Blutzellen zuerkennt, die zwischen die Bruchflächen infiltrirt den Callus zu formiren im Stande sind. Es handelt sich also um einen ähnlichen Vorgang, wie bei der Narbenbildung. Wenn diese Ansicht theilweise durch die Versuche von Maas[2]) und Anderen auf dem Wege subcutaner Zinnoberinjectionen, aus welchen hervorgeht, dass nach einer Zeit von fünf Wochen im Periost und im Callusgewebe noch Zinnoberkörnchen nachweisbar sind, unterstützt wird, so wird derselben von den Versuchen von Ollier[3]) und auch Maas wiederum widersprochen, welche den Beweis liefern, dass ohne Betheiligung der inneren Schicht des Periosts keine Knochenneubildung möglich ist. Und in der That hat Ollier durch eine Reihe vergleichender Experimente dargethan, dass, wenn man durch Abkratzen oder durch Cauterisation mit schwacher Silbernitratlösung die innere Schicht des Periosts zerstört, keine Knochenneubildung mehr erzielt werden kann. Es bewahrheiten sich diese vergleichenden Experimente selbst auf einem und demselben Lappen ausgeführt. Nach der Ansicht Billroth's ist von der Zerstörung eines Theiles des

[1]) Clinique médicale de Montpellier. Mai 1844.
[2]) a. a. O.
[3]) a. a. O.

Periosts, wodurch eine stärkere Reizung und bedeutendere Leucocyteninfiltration hervorgebracht wird, eine stärkere regenerative Reaction zu erwarten; es tritt aber gerade das Gegentheil ein. Dem Periost kommt also nach Ollier eine specifische Bedeutung im Regenerationsprozesse zu. Auch Virchow [1]) unterstützt diese Ansicht, indem er die Knochenneubildung von einer Proliferation der inneren Schicht des Periosts abhängig glaubt, die theilweise zuerst in Knorpelsubstanz, theilweise direct in Knochengewebe übergeht. Neuerdings beobachtete ferner Bajardi [2]) im Callus ein Proliferationsstadium der Periostzellen in den ersten 52 Stunden nach dem Trauma, welchem bald die Differenzirung der zelligen Elemente von der Grundsubstanz der osteogenetischen Zone folgt. Diese Differenzirung ist durch die Bildung von rudimentären osteoiden Balken charakterisirt, welche von der Oberfläche des Knochens herkommend und dem Laufe der Gefässe folgend, in die osteoplastische Schicht des Periosts eindringen; die fibröse, äussere Schicht des Periosts, von einer Leucocyteninfiltration abgesehen, erleidet keine bemerkenswerthe Veränderung. Vor Kurzem ist noch Krafft [3]) durch eine Reihe von Beobachtungen im jungen Callus zu dem Schlusse gelangt, dass niemals eine Wanderzelle sich in Osteoblasten umwandelt. Er führt dies theilweise auf die morphologischen Unterschiede, theilweise auf die Kerntheilungsfiguren der Periostzellen zurück. Der Regenerationsprozess hat nach Krafft seinen Grund ausschliesslich in der Proliferation der Zellen der osteogenetischen Periostschicht, welche Wucherung durch die Kariokinese der Kerne charakterisirt ist. Der grösste Theil der Wanderzellen geht zu Grunde und liefert damit vielleicht den nun proliferirenden Zellen ihr Baumaterial, ein anderer Theil nimmt die Zerfallsproducte des zertrümmerten Gewebes, wie auch des hervorgequollenen Blutes in sich auf und vergrössert somit sein Volumen, ein weiterer Theil nimmt ebenfalls an Volumen zu, erhält bläschenförmige Kerne und kommt wahrscheinlich für die Bildung des Bindegewebes zur Verwendung. Krafft betrachtet den

[1]) a. a. O.

[2]) Ueber die Bildung und Rückbildung des Callus etc. Moleschott's Untersuchungen. XII. 3. u. 4. Hft.

[3]) a. a. O.

Knochenneubildungsprozess als völlig unabhängig von der reactiven Entzündung, welche an den Fracturstellen aufzutreten pflegt.

Nach diesen neuen Ansichten wird der Regenerationsprozess in den ersten Tagen seines Auftretens von einer reactiven Entzündung begleitet, weshalb es von Wichtigkeit ist, zu entscheiden, in welchem Verhältnisse diese beiden Prozesse zu einander stehen und welches ihre Bedeutung ist. Bei dieser Frage nun haben wir folgende Seiten des Näheren zu berücksichtigen:

1) Auf welche Weise verwandeln sich die proliferirenden Zellen der osteogenetischen Schicht in Knochensubstanz?

2) Ist es möglich, dass sich die Periostzellen direct in Osteoblasten umbilden, ohne vorerst in Elemente des Knorpels überzugehen?

3) Wie geht die Bildung der Knochengrundsubstanz vor sich und woher stammen die Markzellen, welche die primitiven Markräume ausfüllen?

4) Welche Bedeutung ist den Leucocyten beizumessen, welche in das Gewebe infiltriren, in dem die Neubildung zu Stande kommen soll?

Um zu einer entsprechenden Beantwortung dieser Fragen zu gelangen, versuchte ich in erster Linie die Periosttransplantationen, indem ich mich dabei bemühte, eine möglichst geringe Reizung zu erzeugen und die osteogenetische Schicht speciell zu erhalten.

Gehen wir nun zu den erzielten Resultaten über!

A. Periosttransplantationen zwischen Muskeln.

Diese Versuchsreihe wurde fast ausschliesslich auf weissen Ratten ausgeführt. Ein Periostst\u00fcck wurde sorgfältig von dem Femur oder der Tibia einer ausgewachsenen, lebendigen Ratte losgelöst und sofort zwischen die Rückenmuskeln anderer Ratten eingeheilt. Mit Zuhülfenahme der antiseptischen Cautelen erzielte ich stets Heilung per primam. In verschiedenen Zeiträumen wurden alsdann die Thiere mit Chloroform getödtet und die betreffenden Theile sofort mit Flemming'scher Flüssigkeit fixirt.

In Präparaten nun von vier Tagen beobachtet man an der Stelle der kleinen Operation eine weissgelbliche Substanz von

fibrinösem makroskopischem Aussehen, härterer Consistenz als die umliegende Muskelsubstanz und von doppelt bis dreifach so grossem Volumen wie das ursprünglich transplantirte Stück. Das umliegende Muskelgewebe scheint keine bemerkenswerthe Veränderungen erlitten zu haben, abgesehen von etwas grösserer Blässe und homogenerem Aussehen wie normal.

In mikroskopischen Präparaten erweist sich der Regenerationsprozess auch schon zu dieser Zeit ziemlich ausgeprägt. An der transplantirten Stelle lassen sich die beiden Schichten des Periosts nicht mehr erkennen. Inmitten der bedeutend proliferirten Zellen der osteogenetischen Schicht bemerkt man eine Masse von dicht aneinander gedrängten Knorpelzellen mit spärlicher Zwischensubstanz. An der Peripherie zeigen sich diese Zellen meistens rund oder oval, haben ein feinkörniges, reichliches Protoplasma und ein oder zwei centrale Kerne. Die Zellmembran erscheint sehr scharf contourirt. Die Intercellularsubstanz hat hyalines Aussehen und färbt sich stark mit Hämatoxylin und Saffranin. Gegen die Peripherie zu streben diese Zellen ein ziemlich regelmässiges, sich zwischen die Muskelsubstanz einkeilendes Kreissegment zu bilden, welches von einer Schicht neugebildeter Bindegewebszellen bedeckt ist. Je näher die Knorpelzellen dem Centrum der Knorpelsubstanz zu gelegen sind, desto grössere Veränderungen weisen sie auf: die Kerne werden bedeutend kleiner und sehr häufig erblickt man nur einen einzigen in jeder Zelle, der sehr stark auf Saffranin reagirt; das Zellprotoplasma nimmt ein so homogenes Aussehen an, dass es fast nicht mehr von der Intercellularsubstanz abgegrenzt zu werden vermöchte, wenn nicht die Kapsel sehr deutlich ausgeprägt wäre. Die so veränderten Zellen häufen sich zu kleinen Gruppen von vier bis sechs, ihre Kapseln treten allmählich zurück und die Kerne kommen frei in Hohlräume der Zwischensubstanz zu liegen, die ihr homogenes Aussehen beibehält. Diese Hohlräume sind der Ausgang der primitiven Markräume. Durch Zusammenstossen mehrerer solcher Räume bilden sich grössere Höhlen, die durch ein System von Balken getrennt sind, bestehend aus Grundsubstanz, die bereits eine osteoide Structur angenommen hat, wie aus den da und dort hervortretenden Kernen hervorgeht. Solche Kerne sind nichts Anderes als Derivate eines

Theiles der alten Knorpelzellen, die sich in Osteoblasten umwandeln. Ein anderer Theil der Knorpelzellenderivate, in den primitiven Markräumen verbleibend, bildet die Markzellen, von denen viele einen epithelialen Belag längs der Wandungen der Räume darstellen. Hieraus erhellt, dass die in den primitiven Markräumen eingeschlossenen Zellen schon ihre physiologische Bedeutung angenommen haben. In dem Gewebe, in dem die Transplantation vorgenommen wurde, bemerkt man um die Knorpelsubstanz eine Neubildung von spindelförmigen Bindegewebszellen, die bald in starker Schichtung, bald zerstreut längs den Maschen des Bindegewebes der einzelnen Muskelfasern. Die Gefässverbindungen sind in diesem Stadium noch nicht nachweisbar.

In Präparaten einer sechstägigen Transplantation sind die Hohlräume besser ausgeprägt und die Balken, welche sie umgrenzen, sind durch ein osteoideres Aussehen charakterisirt, indem nehmlich jetzt die Osteoblasten leicht zu erkennen sind.

In Präparaten von achttägiger Transplantation hat der Neubildungsprozess schon wesentliche Fortschritte gemacht. Die Knorpelzellen verhalten sich hier ganz wie bei der Bildung des normalen embryonalen Knochens. Nach innen zu platten sie sich ab, um sich in verticale Säulen zu ordnen (Fig. 1 B). Diese Anordnung ist indess nicht so regelmässig, wie dies beim primitiven Knorpel der Fall ist, welcher der normalen Entwicklung des Röhrenknochens vorausgeht, wo man nach Strelzoff[1]) zwei verschiedene Arten von Säulen unterscheiden kann. In dem sich regenerirenden Knorpel erblickt man nur die Rudimente dieser Bildung, wie aus unserer Figur deutlich hervorgeht. Die Basis dieser Säulen steht mit den centralen Markräumen in Verbindung, die die Markzellen einschliessen. Die Entstehung obiger Räume wurde oben betrachtet. An der Peripherie sind die Knorpelzellen rund oder oval und an den Seiten werden sie kleiner, ihr Protoplasma körniger, die Grundsubstanz spärlicher und die Zellen erhalten das Aussehen der Osteoblasten. Auch in den feinsten Schnitten ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen, wo die Knorpelzellen aufhören und die Osteoblasten anfangen.

[1]) Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus dem pathol. Institute in Zürich. 1873.

Ein Theil der Osteoblasten verschwindet, um die osteoiden Balken zu bilden, welche unter einander anastomosirend, die secundären Markräume des neugebildeten Knochens umgrenzen. Die jungen Balken osteoider Substanz sind sehr schmal. Die äussersten laufen parallel mit den äussersten Schichten der Osteoblasten, welche die Fortsetzung der seitlichen Entfaltung der primitiven Knorpelzellen darstellen, die anderen gehen in ein Netz über, in dessen grossen Maschen die Markzellen eingebettet sind.

Die Osteoblasten gehen meistentheils in der Bildung der Grundsubstanz der osteoiden Balken auf, wie schon Strelzoff u. A. nachgewiesen haben. Ich bin aber der Ansicht, dass bei der Bildung der Grundsubstanz dieser Balken auch die Knorpelzellen betheiligt sind, was ich aus dem Verhalten der centralen Knorpelzellen erschliesse, welche die Basis der sich in die primitiven centralen Markräume eröffnenden Knorpelsäulen bilden. Diese Zellen nehmlich platten sich ab, ihre Kerne verkleinern sich und nehmen eine längliche, unregelmässige Gestalt an und nach und nach geht das ganze Element in der Grundsubstanz auf. Dieser Vorgang hat grosse Aehnlichkeit mit der endochondralen Entwicklung. Wir haben somit die ersten Anfänge eines rudimentären Knochens vor uns, entstanden nach den Gesetzen der normalen Knochenentwicklung. In der That, wenn wir die histologischen Veränderungen in Betracht ziehen, welche die Knorpelsubstanz in ihrem Ossificationsprozesse erlitten hat, so können wir bei deren Entwicklungsgange dieselben vier Zonen oder Schichten unterscheiden, in welche Strelzoff den normalen Epiphysenknorpel bei dessen Bildung theilt. Wir erkennen auch mit Leichtigkeit in der Fig. 1 (achttägige Periosttransplantation) eine erste peripherische Zone mit runden oder ovalen Zellen, eine zweite, in der sich die Knorpelzellen in Säulen anordnen, eine dritte, wo die Bildung der osteoiden Balken beginnt auf Kosten der zu Grunde gehenden Knorpelzellen und die Imprägnation mit Kalksalzen ihren Anfang nimmt und eine vierte, wo die Kapseln der Knorpelzellen sich eröffnend die primären Markräume entstehen lassen. Woher die kleinen, die Markräume erfüllenden Zellen stammen, eine Frage, welche von Strelzoff[1]),

[1]) a. a. O.

Waldeyer[1]), Neumann[2]), Rollet[3]) und Rutschin[4]) aufgeworfen wurde, kann nach meiner Ansicht übereinstimmend mit Strelzoff, jedoch blos für die peripherischen Markräume, wo man die directe Umwandlung der Knorpelzellen in Osteoblasten verfolgen kann, entschieden werden (Fig. 1 D); Strelzoff nehmlich nimmt an, dass diese Zellen directe Abkömmlinge der Osteoblasten sind. Was die centralen Markräume betrifft, diejenigen nehmlich, welche zuerst in der Grundsubstanz des Knorpels in Folge des Verschwindens der Kapseln erscheinen, wie dies bereits in den viertägigen Transplantationspräparaten deutlich gesehen werden kann, so gelingt es nicht, den Beweis zu erbringen, dass sie von Osteoblasten herstammen. Denn in der That treffen wir einerseits zu dieser Zeit noch keine Osteoblasten, die im Stande wären, die primitiven Markräume auszufüllen, andererseits gelingt es sehr leicht, zu beobachten, wie nach der Zerstörung der Knorpelkapseln die Kerne und der nicht zu Grunde gegangene Theil des Protoplasmas in den entstandenen Hohlräumen zurückbleiben. Meine Ansicht geht dahin, dass die Zerfallselemente der Knorpelzellen und die daselbst eingedrungenen Blutkörperchen die Markzellen entstehen lassen, welche die primitiven Markräume erfüllen. Somit also stimme ich theilweise mit H. Müller überein, nach welchem die Markzellen aus den Knorpelzellen hervorgegangen sind.

In Präparaten von 25tägiger Periosttransplantation bemerkte man nun aber, dass die Entwicklung des heterotopischen Knochens nicht in dem Maasse fortgeschritten ist, wie nach dem Beginne sich erwarten liess. In diesen Präparaten, die zum Zwecke des Studiums der Bildung der Gefässe mit Berlinerblau injicirt worden waren, lässt sich des ferneren beobachten, dass einzelne Gruppen von Knorpelzellen nicht in Knochensubstanz übergegangen sind. Dieselben erscheinen vielmehr von einer Schicht neugebildeter bindegewebiger Spindelzellen umhüllt, die wie die Wand einer Cyste aussieht. An einzelnen Punkten be-

[1]) Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. I. 1865. S. 361.
[2]) Archiv der Heilkunde. XI. S. 423.
[3]) Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1868. S. 98.
[4]) Zur Entwicklung des Knochengewebes. Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie und Histologie in Gratz. 1870.

steht zwar eine Eröffnung der Knorpelkapseln in primitive Markräume, die Imprägnation der Grundsubstanz mit Kalksalzen aber ist eine sehr mangelhafte. An anderen Stellen wiederum lässt sich die Bildung vollständig entwickelter Knochenbalken erkennen, die gut gebildete Markräume umschliessen, in denen ein reichliches Gefässnetz nachweisbar ist. In den Maschen dieses Netzes finden sich zahlreiche Markzellen, sowie auch vereinzelte Fettzellen. Die Gefässe der Medullarräume gehen in diejenigen der Knochenbalken über. Von einem einzigen centralen Gefässstamme, der der Hauptaxe der Ossificationszone folgt, zweigen sich hier kleinere Gefässe ab, welche gegen die die Markhöhlen umschliessenden Knochenbalken sich wenden und mit den Gefässen der secundären peripherischen Markräume in Beziehung treten. Wir haben also gleichsam Gefässschlingen um die Knochenbalken herum. Auch in dem Bindegewebe, das in der Umgebung der Ossificationszone mässig entwickelt ist, finden sich grosse und zahlreiche Gefässe.

B. Periosttransplantationen in die vordere Augenkammer.

Diese Versuchsreihe wurde an Kaninchen verschiedenen Alters gemacht. Die jüngeren waren noch nicht drei Monate alt. Ein der Tibia oder dem Femur entnommenes Stück Periost wurde sofort vermittelst einer Gräfe'schen Kataraktlanzette etwa 3 mm nach innen vom Rande der Cornea in die vordere Augenkammer desselben Thieres hineingebracht. Der Humor aqueus blieb grösstentheils erhalten. Entzündliche Complicationen als Folge dieser Operation traten nie auf. Die erlangten Resultate sind folgende:

Nach 36 Stunden gelingt es noch nicht, positive Resultate nachzuweisen. Meistentheils lag das transplantirte Stück der etwas geschwollenen und leicht von Leucocyten infiltrirten Iris an.

In Präparaten von 3tägiger Transplantation ist meistens der transplantirte Lappen mit der Iris zur Adhäsion gelangt. In der Umgebung zeigt sich die Iris verdickt und mit Leucocyten infiltrirt, von denen einige in ihrem Innern Pigmentkörnchen enthalten. In dem transplantirten Stücke bemerkt man zahlreiche, grosse, protoplasmareiche Zellen von meist rundlicher Gestalt und mit einem einzigen centralen Kerne. Morphologisch gleichen

diese Zellen den Knorpelzellen, entbehren aber deren ausgeprägte, scharfe Erscheinung. Diese Zellen, die den transplantirten Lappen in seiner ganzen Ausdehnung erfüllen, fehlen auf der Iris vollständig. Sehr wahrscheinlich repräsentiren diese Zellen ein Uebergangsstadium von den Elementen der osteogenetischen Schicht des Periosts zu denjenigen der Knorpelsubstanz.

In Präparaten 10tägiger Transplantation ist die Adhärenz mit der Iris eine ausgesprochene. Das transplantirte Stück erscheint als ein rundliches, unregelmässiges, weisses Körperchen von 1—2 mm Durchmesser, das in die vordere Fläche der Iris gleichsam eingekeilt ist. Die Cornea verändert ihre durchsichtige Gestalt nie. In mikroskopischen Schnitten bemerkt man, dass die Knochenbildung, wenn auch nicht ganz gleichförmig und regelmässig, doch in der ganzen Ausdehnung dieses Tumors vor sich gegangen ist. Sie erscheint vielmehr in der Gestalt vereinzelter, auseinanderliegender Ossificationspunkte. Fig. II A. Es erinnert diese histologische Structur an den Bau gewisser Tumoren, in denen spontane Knochenbildung aufgetreten ist. Knorpelelemente sind nicht nachweisbar, aus denen der Knochen hätte hervorgehen können. Die Knochenbalken sind ziemlich schmal, unregelmässig angeordnet und man vermisst bei denselben die Tendenz, Anastomosen unter sich zu bilden, wodurch Markräume zu entstehen vermöchten, wie wir dies bei den Präparaten mit intramusculärer Transplantation beobachtet haben. Die Interstitien aber zwischen den einzelnen Knochenbalken sind mit grossen, polygonalen Osteoblasten mit feinkörnigem Protoplasma und stark entwickeltem Kerne ausgefüllt. Fig. II B. Viele Osteoblasten, zwischen benachbarten Balken gelegen, streben diese durch ihre Enden zu vereinigen, andere sind um die Balken herum angeordnet. An einigen Stellen bemerkt man noch den Osteoblasten ähnliche Zellen, die aber schwarzes Pigment enthalten. Fig. II C. Auf der Oberfläche einiger Balken finden sich zerstreut einzelne Riesenzellen. Im Innern der Knochenbalken ist die Zahl der Knochenzellen sehr beschränkt; diese sind kernhaltig und arm an Ausläufern, erscheinen aber in ihrem Volumen etwas vorgrössert. Der ganzen Knochenneubildung ist schwarzes Pigment aufgelagert.

Die Unregelmässigkeit der Entwickelung heterotopischen

Knochengewebes in der Iris, sowie das Auftreten von Riesenzellen auf der Oberfläche der Balken, die auf eine beginnende Resorption hindeuten, beweisen, dass die Iris der Knochenentwicklung nicht günstig ist.

C. Periosttransplantationen in Nährgelatine.

Diese Versuchsreihe wurde ebenfalls an Kaninchen gemacht, da das Periost dieser Thiere den Vorzug grosser Zartheit und Anpassungsfähigkeit besitzt. Manchmal kam 2 pCt. Gelatine, mit ganz frischem Humor aqueus desselben Versuchsthieres oder mit Blutserum oder mit Fleischpeptons gemischt, manchmal allein 5 pCt. Gelatine zur Verwendung. Ich habe meine Versuche mit den verschiedenartigsten Glaszellen vorgenommen und bin dabei zur Ueberzeugung gelangt, dass deren Grösse und Form für das Gelingen des Experimentes ohne Bedeutung ist. So konnte ich in einer ganz kleinen Zelle, die von der Flüssigkeit fast ganz angefüllt wurde, wiederholt während längerer Zeit die Veränderungen der Periostzellen verfolgen. Der Feuchtigkeitsgrad darf nicht zu hoch sein, weil sonst in Folge der Verdunstung die Gelatine an der untern Fläche des Deckglases zerstört wird. Eine fast unüberwindliche Schwierigkeit bei diesen Versuchen besteht immer in der natürlichen Dicke der Periststücke, die eine Vergrösserung mit starken Objectiven nicht gestattet. Der Versuch, blos die osteogenetische Schicht durch Abkratzen zu erhalten und allein zu cultiviren, gelingt nur sehr mangelhaft, wahrscheinlich weil durch diese Operation die Zellen zerstört werden. Bevor die Transplantation gemacht wurde, unterwarf ich die Gelatine einer ein bis zweitägigen genauen Beobachtung, um mich von deren vollkommener Reinheit zu überzeugen. Nach der Transplantation nun wurde die ganze Zelle auf dem Objecttische des Mikroskops fixirt und mit demselben in einem Zinkkästchen mit doppelter Wandung in einer Temperatur von 30° gehalten. Am besten konnte die Beobachtung immer am Rande des transplantirten Periststückes vorgenommen werden, wegen der daselbst grössten Feinheit der Substanz.

Nach 2 oder 3 Stunden trat gewöhnlich die Zersetzung der zufällig mit hineingekommenen Blutkörperchen auf. Das Hämo-

globin löst sich nehmlich in dem Leime auf, der in einer Temperatur von 25—30° immer flüssig ist. Die spärlichen Leucocyten haben keine Veränderung erlitten. Nach 6—10 Stunden erscheinen die Zellen der osteogenetischen Schicht vergrössert; der Kern aber zeigt noch keine Veränderungen. Sein Durchmesser beträgt im Mittel 6 μ. Die Zwischensubstanz ist an vielen Orten feinkörnig. Auch nach 24 Stunden und mehr lässt der Kern keine Veränderungen in seinem Durchmesser entdecken, wohl aber bricht derselbe das Licht nicht mehr so verschieden vom Protoplasma. Nach 36 Stunden erscheinen viele Zellen körnig und trüb in ihrer ganzen Ausdehnung und repräsentiren somit die Erscheinungen der Coagulationsnekrose. Es giebt aber auch Zellen, welche sich länger, bis 3 Tage erhalten. In keiner aber lässt sich Kerntheilung oder Proliferation nachweisen. Auch in Periostst ücken, die seit 2 oder 3 Tagen transplantirt waren, und eine unbedeutende Volumzunahme erkennen liessen, konnten nach Fixirung in Flemming'scher Flüssigkeit, Zerzupfung und Untersuchung in Glycerin keine Proliferationserscheinungen constatirt werden.

Ferner habe ich unter das Periost von Hunden und Kaninchen abgeplattete Capillarröhrchen von Glas geschoben, die an beiden Extremitäten geöffnet und mit 5 pCt. Gelatine gefüllt waren. Der Zweck dieses Versuches war das Studium der Periostzellen, die eventuell durch Capillarität in das Röhrchen aufgenommen werden konnten. Nach 3 Tagen wurden diese Röhrchen in Gelatine transplantirt und unter einer Temperatur von 30° mit starker Vergrösserung beobachtet. In ihrem Innern waren viele Leucocyten sichtbar, dagegen waren nur einzelne Zellen der osteogenetischen Schicht an den Enden des Röhrchens hängen geblieben, keine aber war in das Röhrchen selbst eingedrungen. Auch mit dieser Art von Transplantationen ist es mir nicht gelungen, Proliferationen zu erzielen.

Man könnte hieraus folgende Schlüsse ziehen, die freilich noch mancher weiterer Bestätigung bedürfen, doch vielleicht als Zielpunkte für weitere Untersuchungen Bedeutung haben:

1. Die osteogenetischen Zellen des Periosts entbehren, aus dem Körper entfernt, unter möglichst passenden Bedingungen untersucht, der Fähigkeit, Theilungsvorgänge, sei es indirect, sei

es direct einzugehen. Es scheinen demnach zum Zustandekommen dieser Vorgänge im Organismus bestimmte Einwirkungen der letzteren nothwendig zu sein, welche diesem Versuche fehlen.

2. Die osteogenetischen Zellen besitzen nicht die Fähigkeit der Wanderung, wie die Leucocyten, ein Grund mehr, beide Arten von Zellen für wesentlich different zu halten.

D. Locale Irritationen des Periosts.

Bis jetzt haben wir uns mit den functionellen Eigenschaften des aus seinen normalen Verhältnissen im Knochen herausgerissenen Periosts beschäftigt. Es bleibt uns nun noch übrig, zu untersuchen, wie sich diese Membran zu verschiedenen, nicht von Knochenläsionen begleiteten Reizen verhält und in welcher Weise sie in ihr erzeugte Substanzverluste wieder zu ersetzen vermag. Der Zweck dieser Versuche besteht darin, zu erforschen, ob das Periost auf verschiedene Reize nach Art eines Bindegewebes reagirt, oder ob dasselbe ein besonderes Verhalten von grösserem Interesse zeigt. Diese Reize waren theils mechanische, theils chemische, sowohl von momentaner als auch von langer Dauer. In Präparaten, bei denen das Periost durch einen aseptischen Seidenfaden direct über dem Knochen fest zusammengeschnürt worden war, konnte man nach 24—36 Stunden die Wahrnehmung machen, dass an der Schnürstelle die Elemente der osteogenetischen Schicht in Nekrose übergegangen waren und an der Oberfläche des Fadens eine mässige Infiltration von sehr geschwollenen Leucocyten stattgefunden hatte. Die weit herum stattgehabte Periostablösung war jedenfalls eine Folge der mechanischen Insulte. Stellenweise war eine Proliferation der Cambiumschicht mit Bildung kleiner osteoider Balken aufgetreten. Kerntheilungsfiguren konnte ich hier nicht constatiren. Ebenfalls war starke Proliferation der Cambiumschicht das Resultat 36—48stündiger chemischer Irritation, wie z. B. mit sehr verdünnter Salpetersäure. Hierzu genügte schon die blosse Berührung mit einem in diese Flüssigkeit getauchte Glasstabe.

Die Einschiebung eines ganz kleinen Platinbleches zwischen Cambiumschicht und Knochenoberfläche bewirkt einen andauernden Reiz, der von einer sehr starken Prolifera-

tion gefolgt ist. So fand ich bei einem ausgewachsenen Hunde einen Monat nach der Operation an der betreffenden Stelle eine taubeneigrosse Knochenneubildung über dem blos einen halben Quadratcentimeter grossen Platinblech.

Bei einer sorgfältigen Herausschneidung eines kleinen Stückes Periost, so dass keine Spur der Cambiumschicht auf der Knochenoberfläche zurückbleibt, beobachtet man nach 2—3 Tagen die Ränder des Defectes sehr geschwollen, erweicht und blassroth gefärbt. Mikroskopisch sieht man viele grosse, granulirte Zellen mit einem centralen Kern und eine Infiltration zahlreicher, regel- und bläschenförmiger Leucocyten, analog denjenigen, die Arnold[1]) als im Knochenmark von jungen Kaninchen und Meerschweinchen vorkommend beschrieben hat. Die Kerne obiger grossen, protoplasmareichen Zellen, die von der Proliferation der Cambiumschicht herrühren, färben sich intensiv mit Saffranin und mit Hämatoxylin. Theilungsfiguren konnte ich nie in denselben nachweisen. Die Knochenoberfläche an der Stelle des Defectes erscheint glatt und die Zellen der Knochensubstanz können kaum erkannt werden, weil deren Kerne die Färbungsfähigkeit verloren haben (Nekrose der Zellen). Ebenfalls sind die Blutgefässe der Knochensubstanz theils granulirt und enthalten in ihrem Innern Ueberreste von Blut, theils haben wir für deren Existenz keine andere Anhaltspunkte als eine Reihe von mit Osmiumsäure stark braun gefärbten Fettkörnchen. Dann kann auch in der ganzen Umgebung des Defectes eine Neubildung von Gefässen auf dem Boden der Knochensubstanz wahrgenommen werden. Diese Veränderung in dem Knochen stehen mit einer Reihe von Phänomenen, welche die Resorption charakterisiren, im Zusammenhang, wie wir des weiteren sehen werden.

E. Transplantation von Knochen ohne Periost.

Das Studium der regenerativen Eigenschaften des Periosts kann noch durch die Untersuchung derjenigen Vorgänge vervollständigt werden, welche der totalen Entfernung des Periosts folgen. Da handelt es sich nur darum, zu erforschen, ob das

[1]) Beobachtung über Kern- und Zelltheilung etc. Dieses Archiv Bd. 93. Hft. 1. Weitere Beobachtungen über die Theilungsvorgänge und weissen Blutkörperchen. Dieses Archiv Bd. 97. Hft. 1.

total entfernte Periost durch das umliegende Bindegewebe oder aber durch die Knochensubstanz wieder restituirt werden kann. Die diesbezüglichen Versuche bieten auch Gelegenheit, die Resorptionsphänomene zu studiren, die die normale und pathologische Knochenneubildung so interessant macht. In dieser Reihe von Transplantationen werden wir indess nur das auf das Periost Bezügliche berücksichtigen und auf das andere später zurückkommen. Zu den Versuchen wurden Ratten verwendet. Bald wurden ganze Knochen (Humerus, Femur) bald Fragmente den noch lebenden Thieren entnommen und nach Abschabung des Periosts in die Rückenmuskeln anderer Thiere transplantirt. In 2 Wochen alten Präparaten, in denen ein ganzer Femur transplantirt worden war, zeigte sich dieser Knochen in seinem Volumen sehr reducirt, die Epiphysenenden hatten ihre typischen Unebenheiten verloren und eine rundliche Gestalt gewonnen; auch die Wanddicke hatte bedeutend abgenommen. Die Oberfläche des Knochens war rauh und von einem leicht blutenden Granulationsgewebe bedeckt. Makroskopisch erschien das Medullarrohr von einer grauen Masse erfüllt, die nicht mehr die normalen Charaktere des Knochenmarkes besass. Mikroskopische Längs- und Querschnitte zeigen, dass die ganze Knochenmasse ein homogenes Aussehen angenommen hat. Sie färbt sich diffus und es ist nicht mehr möglich, in derselben Knochenzellen zu erkennen. In den Epiphysenenden sind die Markräume erweitert und die sie umschliessenden Balken schmäler und der Zellen beraubt. Auf der Oberfläche dieser Balken begegnet man hie und da Gruppen von Riesenzellen. In diesen Markräumen findet sich ein körniger Detritus (Fig. 3 C), der auf Färbesubstanzen sehr schwach reagirt, Fett- und Riesenzellen. Die Oberfläche des ganzen transplantirten Knochens ist sehr unregelmässig und zeigt hin und wieder Furchen, in denen ein junges, spindelzelliges, gefässreiches Bindegewebe von der Umgebung her sich entwickelt hat. In vielen Präparaten findet man an der Knochenoberfläche vereinzelte Punkte, wo der Untergang der zelligen Elemente ausgeblieben ist und die Kerne noch stark auf Saffranin reagiren. An diesen Stellen ist es auch leicht nachzuweisen, dass normal entwickelte Gefässe vorhanden sind, welche in die Knochensubstanz eindringen (Fig. 3 H); im Gegensatz der

umliegenden nekrotischen Partien, wo die Gefässe verschwunden sind. Von diesen Punkten aus breitet sich auch ein System ostoider Balken aus, die von grossen Zellen erfüllt sind (Fig. 3 E). Auf der Oberfläche der Balken und in den von ihnen eingeschlossenen Räumen, wie auch an der Knochenoberfläche bemerkt man zahlreiche Osteoblasten (Fig. 3 F). In diesen Räumen findet sich eine Masse von Gefässschlingen vor, welche sich durch die starken Schichten der Osteoblasten Bahn brechen (Fig. 3 H.). Woher diese jungen Balken stammen, lässt sich mit Leichtigkeit beweisen, indem sie das directe Product der Osteoblasten sind. Ein Theil derselben schmilzt zur Bildung der Grundsubstanz zusammen, ein anderer bleibt als Knochenzellen zurück. Mit dieser starken Schichtung von Osteoblasten an der Oberfläche eines seines Periosts entblössten Knochens hat sich meines Wissens kein Autor beschäftigt. Ollier[1]) spricht von Phänomenen, welche in einem des Periosts verlustigen Knochen vorgehen können und behauptet, dass die Knochenhaut in toto sich zu regeneriren vermöge. Er erklärt aber diese Regeneration aus kleinen Ueberbleibseln der osteogenetischen Schicht, die auch bei sorgfältiger Präparation nicht umgangen werden können. Diese Regeneration in toto habe ich bei genauer Abschabung des Periosts nie beobachtet. Meine Ansicht geht dahin, dass diese Osteoblasten und die Bildung der Knochenbalken von den jungen in den oberflächlichsten Knochenlamellen unmittelbar unter dem Periost befindlichen Knochenzellen herstammen. Diese Zellen in der That bieten in meinen Präparaten bemerkenswerthe Veränderungen. Der Kern ist vergrössert, seine Gestalt ist unregelmässig geworden. Der Raum, in dem die Knochenzellen enthalten sind, vergrössert sich allmählich, indem die Grundsubstanz zurücktritt, weshalb die Zellen von einem grossen, hellen Saume umgeben erscheinen. Nach und nach bleiben die Knochenzellen, die schon das Aussehen der Osteoblasten angenommen haben, frei an der Knochenoberfläche durch Verschwinden der Grundsubstanz und ein Theil derselben betheiligt sich alsbald an der Bildung der osteoiden Balken, analog der Callusbildung. An der Stelle einer Periostneubildung haben wir also

[1]) Traité experimental de la régéneration des os. Paris 1867.

eine wirkliche Knochenneubildung. An einigen Punkten sind diese jungen Knochenbalken noch mit der alten schon in Nekrose übergegangenen Knochensubstanz in Verbindung und die Grenze zwischen diesen beiden Zonen ist durch die verschiedene Art der Färbung und durch die Gegenwart zahlreicher Riesenzellen an der Oberfläche des nekrotischen Knochens hinlänglich charakterisirt (Fig. 3 D). Wir haben somit eine Verschiedenheit der chemischen Constitution, wie auch die Merkmale einer beginnenden Resorption zu constatiren. In andern Präparaten ist diese neugebildete Knochenzone von den alten Knochen schon vollständig isolirt und in innigen Zusammenhang mit dem benachbarten, gefässreichen Bindegewebe getreten. Die mit dem alten Knochen in Verbindung gewesene Fläche weist zahlreiche Riesenzellen auf. Kurz können wir also die Phänomene, die in einem des Periosts entblössten Knochen sich folgen, folgendermaassen zusammenfassen:

1. Nichtauftreten der Periostregeneration.
2. Nekrose und Resorption des grössten Theiles des Knochens.
3. Bedeutende Osteoblastenentwicklung, ausgehend von den Zellen der oberflächlichsten Lamellen des Knochens in jenen Punkten, wo die Circulation erhalten ist, im Zusammenhang mit einer schnellen Gefässentwicklung in dem peripherischen Bindegewebe.
4. Organisation dieser Osteoblasten in ein System osteoider Balken.
5. Ablösung der neugebildeten Knochenzone, die selbständig weiter lebt.

II. Regenerative Bedeutung der Knochensubstanz und des Markes.

Summarium: Resultate der Transplantation von Knochenfragmenten ohne Betheiligung von Periost oder Mark. — Marktransplantationen. — Transplantation von Knochen ohne Mark. — Resorptionstheorie und Bedeutung der Riesenzellen im Resorptionprozess.

A. Transplantationen von Knochensplittern ohne Periost und ohne Mark.

Die Experimente wurden an Ratten und an Kaninchen gemacht. Die Knochen lieferten jeweilen die Thiere derselben Art und meistentheils kam der Femur zur Verwendung, der, dem lebendigen Thiere entnommen, alsbald fracturirt und des Periosts und Markes beraubt wurde. Die interessantesten Präparate erhielt ich von einer Ratte, die 11 Tage nach der Operation getödtet wurde und bei der die Wunde per primam geheilt war. Einige Fragmente waren sehr verkleinert, andere sehr in ihrer Gestalt verändert und zeigten an der Periostoberfläche hirsekorngrosse osteophytische Wucherungen. An vielen Stellen hatte die Dicke der Knochenwand sehr abgenommen und die Ränder erschienen abgerundet. Mikroskopische Präparate, die durch Flemming'sche Flüssigkeit vor der Entkalkung fixirt worden waren, weisen eine vollständige Nekrose der kleineren Fragmente auf; die Kerne der Knochenzellen haben die Färbungsfähigkeit mit Saffranin und Hämatoxylin eingebüsst und die Knochensubstanz besitzt ein homogenes Aussehen und lässt keine Gefässe mehr erkennen. Bei anderen Fragmenten erstreckt sich die Nekrose blos über die centralen Theile und die Peripherie, sowohl gegen die periostale wie gegen die medullare Fläche hin, erscheint von normaler Beschaffenheit. Von einzelnen Stellen der Peripherie gehen vollständig entwickelte Knochenbalken ab, welche sich in ein Gewebe von Osteoblasten auflösen. Diese Massen von Osteoblasten stehen an der Peripherie mit dem perimusculären Bindegewebe in unmittelbarem Verkehr. In einigen Punkten ist die Oberfläche des transplantirten Fragmentes von starken Lagen von Osteoblasten bedeckt und die darunter befindliche Knochensubstanz hat normales Aussehen. Da jedoch, wo keine solche Osteoblastenschichten sich finden, erscheint eine ausgedehnte Zellennekrose. Ebenfalls zeigen sich hier die Gefässe homogen und färben sich ziemlich stark mit Saffranin. In deren Innern erblickt man mit Oelimmersion ($\frac{1}{12}$ Zeiss) zahlreiche Bacillen, welche die genannte Saffraninfärbung bedingen. Ferner beobachtet man in diesen nekrotischen Stellen an der Oberfläche Riesenzellen, sowie mit Osmiumsäure stark sich färbende Fettkörnchen. An den Punkten, wo die Knochenbalken

sich abzweigen, werden die oberflächlichen Knochenzellen allmählich grösser und gewinnen das Aussehen von Osteoblasten. Diese neuen Balken folgen der Richtung der Gefässe, welche von der Knochensubstanz aus in die starken Schichten der Osteoblasten ziehen. Diese Präparate beweisen, dass nicht alle Fragmente eines des Periosts und des Markes entblössten Knochens in Nekrose übergehen und dass an der Oberfläche der Fragmente die Bildung einer Masse von Osteoblasten möglich ist, welche die Fähigkeit sich in wirkliche Knochenbalken zu organisiren besitzen. Es ist dies eine Thatsache von grosser Wichtigkeit, indem daraus folgt, dass auch die eigentliche Knochensubstanz activ sich am Regenerationsprozesse zu betheiligen vermag und dass also nicht, wie Ollier[1]) behauptete, das Periost in toto wieder ersetzt wird, ausgehend von allfällig zurückgebliebenen Resten der osteogenetischen Schicht oder der nach ihm benannten unterperiostalen Schicht. Es scheint somit, dass eine sorgfältige Reinigung des Knochens mit dem Raspatorium ausreicht, um eine Wiederbildung des Periosts zu verhindern. An vielen Stellen hatte ich selbst die oberflächlichsten Knochenlamellen entfernt. Ich muss also annehmen, dass die Knochenzellen unter Umständen die äusseren Osteoblasten bilden. Den Vorgang dieser Umbildung zeigen einzelne meiner Präparate des Näheren. An einzelnen Stellen vergrössern sich die Knochenzellen, der Raum, in dem sie eingebettet liegen erweitert sich, so dass sie von einem hellen Saume, Product des Schwundes der Grundsubstanz, umgeben erscheinen. Diese erweiterten Räume spitzen sich den polaren Enden der Zellen gegenüber ausläuferartig zu und man kann vielfach beobachten, dass sich die Spitzen dieser Säume kettenartig aneinanderreihen, wodurch also möglicherweise eine Communication verschiedener solcher Hohlräume untereinander geschaffen wird. Aehnliche Ketten von Knochenzellen sind auch von Hofmockl[2]) beschrieben, der jedoch nicht auf das stattfindende Zurücktreten und Höhlenbilden der Grundsubstanz aufmerksam macht. Diese jeweilen nur eine Zelle enthaltenden Hohlräume erweitern sich gegen die Knochenoberfläche hin mehr und mehr und bilden daselbst freie

[1]) a. a. O.
[2]) a. a. O.

Einbuchtungen, in welchen sich diese Zellen haufenweise vorfinden, die aber bereits das Aussehen von Osteoblasten gewonnen haben, d. h. einen grösseren, von viel Protoplasma umgebenen Kern erhalten haben und einer Zellmembran entbehren. Nicht alle Zellen an der Oberfläche dieser transplantirten Fragmente wandeln sich in Osteoblasten um; ein Theil derselben wird nekrotisch. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist dieses zweifache Verhalten eine Folge irgend welcher Einflüsse des Gefässsystems. Die Erscheinungen bei der Transplantation eines des Periosts und Markes entbehrenden Knochens lassen sich kurz folgendermaassen zusammenfassen:

1. Nekrose aller centralen Zellen.
2. Bildung von Osteoblasten und Knochenbalken, ausgehend von den Knochenzellen der oberflächlichsten Lamellen des Knochens.
3. Nekrose eines Theiles der peripherischen Zellen.

Die Knochenneubildung vollzieht sich in denjenigen Punkten, wo Gefässverbindungen mit dem umliegenden Granulationsgewebe aufgetreten sind. Ein Theil der Osteoblasten, die aus den Knochenzellen hervorgegangen sind, bleibt an der Knochenoberfläche, ein Theil bildet die Knochenbalken, analog der Callusbildung. Die Osteoblasten verkleinern sich und der pheripherische Theil ihres Protoplasmas geht in der Bildung der osteoiden Grundsubstanz auf, die nachher sich mit Kalksalzen imprägnirt. In Betreff der Entstehung der Grundsubstanz stimmt meine Ansicht mit der von Strelzoff[1]) überein. Unter Umständen können also die jungen, oberflächlichen Knochenzellen wieder die Eigenschaften der Osteoblasten übernehmen. Hierin besteht also die regenerative Bedeutung der Knochensubstanz. Wenn man bedenkt, dass die Osteoblasten blos ein weniger vollkommenes Uebergangsproduct im Entwicklungsgange der Knochenzellen, repräsentiren, so ist es vollständig klar, dass die regenerative Bedeutung der Knochensubstanz in einem regressiven Prozess der zelligen Elemente und der Grundsubstanz ihren Ursprung nehmen muss.

[1]) Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus dem path. Institute in Zürich. 1873.

Verschiedene Marktransplantationen, sei es in das Muskelgewebe, sei es in einzelne gefässreiche Drüsen wie die Thymus, geben keine positive Resultate. Nie erhielt ich Knochenbildung. Im Gegentheil hiezu ergaben Transplantationen von Knochen ohne Mark Resultate, welche volle Berücksichtigung verdienen.

B. Transplantationen von Knochen ohne Mark.

Für diese Versuchsreihe wurden Ratten und Kaninchen verwendet. Ich benutzte sowohl Fragmente als ganze Knochen, in welche das Mark vermittelst eines glühenden Platindrahtes zerstört worden war, immer lebenden Thieren entnommen. Die besten Resultate ergab die Transplantation von Fragmenten, weil bei denselben die Entfernung und Zerstörung des Markes leichter und sicherer sich bewerkstelligen lässt. In mikroskopischen Präparaten von 24 Tagen sind die kleineren Fragmente in der Resorption schon bedeutend fortgeschritten und die zelligen Elemente der Knochensubstanz völlig in Nekrose übergegangen. Keine Spur von Gefässen lässt sich mehr in der Dicke des Fragmentes nachweisen, während man in der ganzen Umgebung desselben ein gefässreiches Bindegewebe zu beobachten Gelegenheit hat. In dem Fragmente selbst aber bemerken wir zahlreiche Riesenzellen und Howship'sche Lacunen.

Andere Fragmente erscheinen erweicht und von knorpeligem Aussehen. In der Fig. 4 haben wir einen Längsschnitt eines solchen Fragmentes nach 24 Tagen. Dasselbe ist fast vollständig von einer Masse von Knorpelelementen, die dicht in einander gedrängt sind, ersetzt. Es ist nicht wahrscheinlich, dass diese Knorpelmasse von dem Periost herstammt, welches seine embryonalen Eigenschaften wieder aufgenommen hat, nachdem das ganze Knochenstück zuvor resorbirt worden war, weil in einer Ecke des Präparates noch einige Knochenzellen (Fig. 4 E), die sich also noch nicht in Knorpelzellen verwandelt hätten, aufgefunden werden konnten. Nach der einen Seite der Figur öffnet sich diese Knorpelsubstanz in Markräume, als Andeutung, dass der gebildete Knorpel neuerdings in Knochensubstanz übergeht. Mit Bezug aber auf das ganze Fragment befinden sich diese Markräume (Fig. 4 C) mehr central. Was die Knorpelzellen anbetrifft, so sind die peripherischen kleiner, oval oder spindel-

förmig (Fig. 4 A) und besitzen blos einen Kern, mehr nach innen zu vergrössern sie sich und zeigen zwei und mehr Kerne. (Hypertrophische Schicht von Strelzoff.) Gegen das Centrum zu erleiden diese Zellen noch weitere Veränderungen; sie werden dichter, erhalten homogeneres Protoplasma, das wie die Grundsubstanz auf Hämatoxylin reagirt. Die Kapseln verschwinden allmählich und die Kerne, sehr verkleinert, bleiben frei in den entstandenen Höhlen des Fragmentes, welche mit den oben erwähnten centralen Markräumen identisch sind. In den durch den mittleren Theil des Fragmentes geführten Längsschnitten erscheinen diese Markräume als eine grosse multiloculäre Höhle, deren einzelne Ausbuchtungen durch osteoide Balken getrennt sind. Es ergiebt sich also hier derselbe Befund wie bei der Knochenneubildung bei Periosttransplantationen zwischen die Muskeln.

In grösseren Fragmenten beobachtet man, dass die centralen Theile und die Markoberfläche nekrotisch geworden sind und sich in einem schon vorgeschrittenen Resorptionszustande befinden, der durch die Anwesenheit zahlreicher Riesenzellen und Howship'scher Lacunen documentirt ist, während die der periostalen Oberfläche genäherten Knochenpartien keine bemerkenswerthe Veränderungen erlitten haben. Die zelligen Elemente reagiren gut auf Farbstoffe und die Gefässe zeigen ihr normales Verhalten. Die periostale Oberfläche weist bedeutende Proliferation der osteogenetischen Schicht mit Bildung vieler osteoider Balken auf. In demselben Fragment vereinigen sich also Resorptions- und Regenerationsprozess. In einigen Präparaten sehen wir auch zerstreute Riesenzellen an der periostalen Oberfläche, namentlich in der Gegend derjenigen Punkte, wo stärkere Neubildung aufgetreten ist. Auf manchen neugebildeten Knochenbalken erblickt man neben den jungen Knochenzellen, die noch protoplasmareich sind und die Charaktere der Osteoblasten an sich tragen, Häufchen von Knorpelzellen mit sehr umgestaltetem Kern, der karyokinetische Figuren vortäuscht (Fig. 5 A). In diesen Präparaten kann man auch sehr gut die Umwandlung der jungen Knochenzellen in Knorpelzellen beobachten. Die Zwischensubstanz reagirt auf Farbstoffe, wie die osteoide Substanz. Wir haben also hier die sog. chondroide Modification

der osteoiden Substanz nach Kassowitz[1]). Die von ihm mitgetheilte Beobachtung, dass die Zellhöhlen unter einander communiciren, habe ich aber nicht bestätigen können. Die Anwesenheit dieser grossen Knorpelzellen beschränkt sich jedoch auf diejenigen Balken, welche mit Medullarräumen im Zusammenhang stehen, in welchen Riesenzellen sich vorfinden (Fig. 5C). Es beweist dieser Umstand, dass auch die jungen Knochenbalken von der Resorption beeinflusst werden können, indem ihre morphologische Beschaffenheit in der Art verändert wird, dass die osteoide Substanz in chondroide übergeht. — Wo die Knochensubstanz nekrotisch geworden ist, sind beinahe alle Gefässe verschwunden. Einzelne derselben haben ein feinkörniges Aussehen und färben sich diffus mit Saffranin, von anderen ist keine Spur mehr vorhanden als wenige fettige Granulationen, Zerfallsproducte.

Sehr deutlich tritt die Bildung von Bindegewebe und von Gefässen auf der Markoberfläche der transplantirten Fragmente zu Tage, wo zahlreiche Riesenzellen zerstreut sich vorfinden. Dieses neugebildete Bindegewebe erstreckt sich gegen die durch Resorption entstandenen Höhlen, was diesen Fragmenten eine sehr unregelmässige Gestalt verleiht. In diesen Ausbuchtungen sind die Riesenzellen eingebettet, doch nicht überall, und zwar bald in Reihen längs der Resorptionsoberfläche, bald haufenweise, bald ganz vereinzelt. Doch finden sich Riesenzellen nicht blos in Excavationen auf der Resorptionsoberfläche, sondern auch in der Grundsubstanz des Knochens. Ihre Form ist unregelmässig, meist ihrer Umgebung angepasst, das Protoplasma feinkörnig und die Zahl der Kerne grösser in denjenigen Zellen, welche in der Tiefe des Knochens gelegen sind, d. h. in den jüngeren. Diese Kerne reagiren sehr stark auf Saffranin. Dass die Zellen in der Tiefe die jüngeren sind, erhellt daraus, dass der Resorptionsprozess von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitet und dass die zuerst gebildeten Riesenzellen da bleiben, wo zuerst auch die Knochensubstanz zerstört wurde. Je weiter die Zerstörung um sich greift, um so mehr Riesenzellen treten auf. Viele derselben enthalten in ihrem Protoplasma Fettkörnchen, die aus dem Zerfall der Blutgefässe und der

[1]) Die normale Ossification etc. Wien 1881.

Knochenzellen hervorgegangen sind. Die Vertheilung der Riesenzellen in den Resorptionsterritorien hält sich an die Anordnung der Gefässe. Im Allgemeinen zeigen sich da, wo noch Gefässe sich vorfinden und wo die Lebensfähigkeit der Knochenzellen noch nicht ganz aufgehört hat, die Riesenzellen. Diese enge Beziehung zwischen Gefässen und Riesenzellen ist auch für die jüngsten gewahrt, die immer in unmittelbarster Nähe von Gefässen erscheinen. Mit einigen Präparaten kann auch dargethan werden, dass Blutgefässe in Hohlräume eintreten, welche Riesenzellen einschliessen. In der Tiefe des Knochens füllen die Riesenzellen die sie einschliessenden, durch Schwund der Grundsubstanz entstandenen Höhlen vollständig aus. Ihr Baumaterial fliesst ihnen von der chemisch veränderten Grundsubstanz zu, sowie auch von den Knochenzellen, welche modificirt in ihrer Gestalt ganz wie Kerne in die neue Zelle aufgenommen werden. Diese Pseudokerne verschwinden später, indem sie in dem Protoplasma aufgehen, woraus es sich erklärt, dass man in älteren Riesenzellen nicht mehr so viele Kerne findet wie in den jüngeren. Die Riesenzellen enthalten des fernern in ihrem Protoplasma mannichfache Zerfallsproducte. In diesem Sinne sind sie als Resorptionsorgane aufzufassen. Die chemischen Veränderungen der Grundsubstanz sind die Bedingungen der Resorption und die Erscheinung der Riesenzellen ist blos ein die Resorption begleitendes Phänomen.

Die Transplantationsversuche der einzelnen Knochenbestandtheile bieten Gelegenheit, die Resorption direct nachzuweisen und in ihren Erscheinungen zu verfolgen, die Resorption, die bei dem normalen Wachsthum der Knochen eine so grosse Rolle spielt, indem die Formveränderungen der äusseren Knochenoberfläche, wie die Abrundungen der Epiphysen, die Condylen- und Cristenbildung z. B. ihr Resultat ist.

Seit John Hunter (1772) bis Kölliker (1873) hat sich eine grosse Reihe von Forschern bemüht, den Sitz und den Vorgang der Resorption kennen zu lernen. Und in der That ist es sehr interessant, zu erfahren, auf welche Weise ein Knochen, der blos durch Apposition an der Peripherie wächst, zu seiner specifischen Configuration gelangt. Zu dieser Gestaltveränderung ist eine Vereinigung der Apposition mit der Resorption noth-

wendig. Das Versuchsfeld war fast immer auf die Krappfütterung und auf das Einschlagen von Metallstiften in verschiedene Punkte der Knochenoberfläche beschränkt. Wenn diese Versuche genügten, um zu beweisen, dass für das Wachsthum der Knochen der Appositionsprozess, nicht aber das interstitielle Wachsthum in Betracht kommen, so sind sie keineswegs hinreichend, um direct die Resorption zu verfolgen. Flourens[1]) allein machte den Versuch, dieses Feld weiter zu bearbeiten und zeigte, dass Mark und Periost dieselbe functionelle Bedeutung besitzen. Bei der Zerstörung des einen übernimmt das andere dessen regenerative Eigenschaften. Periost und Mark sind nach ihm dieselben Organe. Er hatte bereits beobachtet, dass bei Krappfütterung an der Peripherie des Knochens sich neue Schichten ablagern, dass der Knochen also in seine Dicke wächst, während gleichzeitig auf der Markoberfläche eine Resorption statthat, eine Thatsache, die später durch Brullé und Hugueny[2]) bestätigt wurde, trotz der vorhergegangenen Versuche von Serres und Doyère[3]). Letztere hatten nehmlich gezeigt, dass bei der Kraftfütterung die äussersten Knochenschichten in directem Zusammenhang mit dem Periost sich nicht färben, von denen sich doch das Gegentheil erwarten liess. Brullé und Hugueny fanden aber auch noch, dass auch eine Resorption an der periostalen Oberfläche auftreten kann. So erklären sich die Formveränderungen des Knochens während des Wachthums (modellirende Resorption). Man hätte somit eine Vereinigung der sich widerstrebenden Ansichten von Serres, Doyère und Flourens. Diesen experimentellen Studien über die Knochenentwicklung folgten die directen mikroskopischen Beobachtungen von Hassall[4]), Tomes und De Morgan[5]). Hassall wies darauf hin, dass in der endochondralen Entwicklung die Dilata-

[1]) Annales des sciences naturelles 1840. 2. Serie. T. XIII. 1841. 2. Serie. T. XV. 1845. 3. Serie. T. IV. — Comptes rendus 1840. T. X. 1842. T. XV. — Recherches sur le developpement des os et des dents. Paris 1842. — Traité experimental de la formation des os. Paris 1847.

[2]) Annales des sciences naturelles. 1845. 3. Serie. T. IV.

[3]) Comptes rendus. 1842. T. XIV. — Annales des sciences naturelles. 1842. T. XVII.

[4]) The microscopie anatomy of the human body. London 1849.

[5]) Philosophical transactions of the royal society. London 1853. Vol. 143.

tion der Markräume, d. h. das Uebergehen der primitiven Markräume in secundäre durch Resorption der Balken der Grundsubstanz sich vollzieht. Ein anderer Beweis des Resorptionsprozesses wurde von Tomes und De Morgan geliefert, welche in den sich entwickelnden Knochen, abgesehen von den Havers'schen Kanälchen, noch andere Markräume fanden, welche durch das Zurücktreten der Wandungen der Havers'schen Kanälchen entstehen (Havers'sche Räume). Neuerdings ist Kölliker[1]) durch Untersuchungen der Wurzeln von Milchzähnen zu dem Schlusse gelangt, dass die modellirende Resorption ihre solide diagnostische Basis in den Howship'schen Lacunen und in den Riesenzellen findet, die er als Resorptionsorgane betrachtet (Osteoklasten). Kölliker fasst seine Ansichten über die Knochenentwicklung in folgende Sätze zusammen: Die Knochenentwicklung und die typische Form derselben ist das Product einer Knochenneubildung, welche unter bestimmten Gesetzen durch die Osteoblasten sich vollzieht und einer Dissolution desselben Gewebes durch die Osteoklasten. Nach meiner Ansicht repräsentiren die Untersuchungen über die Transplantation verschiedenartiger Knochenbestandtheile ein wichtiges Moment zu Gunsten der modellirenden Resorption. — Der Resorptionsprozess geht sowohl an der Mark- als an der Periostoberfläche vor sich. Die periostale Resorptionsoberfläche aber tritt in den erwachsenen Knochen nicht mehr hervor, ausgenommen bei bestimmten Umständen, wie z. B. bei Callusbildung, Osteitis mit Nekrosen, etc. In der That sind auf der periostalen Oberfläche schon normal entwickelter Knochen keine Riesenzellen mehr nachweisbar. Der Resorptionsprozess tritt an solchen Stellen in den Vordergrund, welche im Zusammenhang mit der Gefässvertheilung stehen und besteht seinem Wesen nach in einer Rarefaction der Knochengrundsubstanz, bedingt durch chemische Veränderungen, deren Product der Verlust der Kalksalze ist. Es entstehen auf die Weise Räume, in welche sich die Riesenzellen einbetten. Wenn auch das Auftreten dieser Zellen in directem Zusammenhang mit dem Resorptionsprozesse steht, so kann doch nicht absolut behauptet werden, dass diese Zellen die Ursachen desselben sind.

[1]) Verbreitung und Bedeutung der vielkernigen Zellen der Knochen und Zähne. Verh. der Würzburger phys.-med. Gesellsch. N. F. Bd. II. 1872.

Die Riesenzellen für sich wären nicht im Stande, den Schwund der Knochensubstanz herbeizuführen, wenn nicht chemische Veränderungen, die durch verschiedene Färbungsfähigkeit documentirt sind, die Grundsubstanz für die Rarefaction vorbereitet hätten.

Wie die Bildung der Riesenzellen in den Territorien des Knochens während der Resorption vor sich geht, lässt sich in einigen meiner Präparate verfolgen. An einzelnen Stellen beginnt die Grundsubstanz ein feinkörniges Aussehen anzunehmen und bleibt gegen saure Farbstoffe indifferent, welche sonst intensiv färben (Fig. 6 A). Die Knochenzellen, welche in dieser fein granulirten Zone eingebettet sind, vergrössern sich stark durch Apposition neuer protoplasmatischer Substanz und nähern sich sehr, kleine Häufchen bildend mitten in dieser feinkörnigen Grundsubstsnz (Fig. 6 B). Später verschwindet der grösste Theil dieser Grundsubstanz, indem blos ein kleiner Rest um die schon modificirten Häufchen der alten Knochenzellen herum bestehen bleibt, welcher das Protoplasma der Riesenzellen repräsentirt. So entsteht eine Howship'sche Lacune mit einer oder mehreren Riesenzellen (Fig. 6 C).

III. Callusbildung.

Dieser complicirte Vorgang ist so interessant in seiner Erscheinung, dass es nicht möglich ist, von der Knochenregeneration zu sprechen, ohne auch einen Moment bei demselben stehen zu bleiben, und dies um so eher als man Gelegenheit hat, die Resultate der Transplantationsversuche mit den directen histologischen Untersuchungen über den Callus zu vergleichen.

Indem ich über die historische Seite hinweggehe, bemerke ich blos, dass die modernen Ansichten über diesen Gegenstand sich in zwei Gruppen theilen,

a) solche, welche dem Periost ausschliesslich jede regenerative Eigenschaft zuzuschreiben sich bemühen,

b) solche, welche auch den anderen Knochenbestandtheilen, Mark und Knochensubstanz, wie auch den umliegenden Weichtheilen eine Bedeutung zugetheilt wissen wollen.

Auch in Betreff der Natur des Neubildungsprozesses gehen die Ansichten auseinander: Die einen sprechen von einer ent-

zündlichen Neoplasie und glauben daher, dass die Leucocyten sowohl in der osteogenetischen Schicht, als in dem extraperiostalen Gewebe eine wichtige Rolle spielen, die anderen blos von einer einfachen Hyperplasie der fixen Zellen, ohne etwelche Betheiligung der Leucocyten. Diese letztere Meinung wurde neuerdings durch Untersuchungen von Krafft unterstützt, auf Grund der kariokinetischen Kerntheilung.

Unter dem Namen der Callusbildung fasst man verschiedene Prozesse zusammen, die Structurveränderungen in den Knochenbestandtheilen, bei denen eine Continuitätstrennung stattgefunden hat, und auch in der Nachbarschaft erzeugen. Diese Veränderungen sind nicht blos in der ersten Zeit vorhanden (Neubildung), sondern auch später noch, wo eine zu starke Regeneration eine Knochendeformation an der Bruchstelle zur Folge gehabt hat (Rückbildung). Durch diese Erscheinungen, welche die Evolution eines einzigen Prozesses charakterisiren, wurde der Glaube erweckt, dass es sich um verschiedene Vorgänge handle.

Die Röhrenknochen sind zum Studium der Callusbildung am geeignetsten, und einfache Fracturen ohne bedeutende Schädigung des Periosts, wie auch Infractionen lassen sich zur genauen histologischen Untersuchung am besten verwenden, indem man durch sie die sämmtlichen verschiedenen Phasen der Neubildung leicht verfolgen kann, welche hier nicht von entzündlichen Erscheinungen gestört werden. So lässt sich ohne Schwierigkeit das Verhalten der Knochenbestandtheile beider Fragmente beobachten. Um die Reizung auf einen möglichst geringen Grad herabzusetzen, habe ich in die Wandung der Röhrenknochen vermittelst feiner Bohrer kleine Löcher gebohrt, in die ich verschiedene Substanzen brachte, denen die physikalische Eigenschaft, die neuen an der Stelle der Läsion aufgetretenen Zellen in sich aufzunehmen zukommt. Da diese Substanzen, wie Agar-Agar, Holundermark, Schwammstücke, meistens fester Natur waren, so mussten die zelligen Elemente an der Stelle fixirt werden, wo sie auftraten, woraus natürlich ein Schluss auf den Ort ihres Entstehens gestattet ist. Um die Bedeutung, welche dem Periost und dem Mark als solches bei der Callusbildung zukommt, kennen zu lernen, wurde dieses Experiment noch ver-

vollständigt, indem ich die in die durch die ganze Knochenwand gebohrten Löcher gebrachte Substanz durch ein feines dazwischen geschobenes Platinblech gleichsam in 2 Pfröpfe theilte. Der innere Pfropf hatte die Bestimmung, die Markzellen, der äussere die Periostzellen aufzufangen. Damit nicht eine mechanische Zerstörung des Markes herbeigeführt wird, darf der innere Pfropf nicht über die innere Knochenoberfläche hinaus vorgeschoben werden. —

Die ersten Erscheinungen nach einer Fractur sind ausschliesslich mechanischer Natur, theilweise durch die plötzliche Continuitätstrennung theilweise durch die Dislocation der Fragmente hervorgerufen. Sie bestehen in einer Zerreissung und mehr oder weniger ausgedehnten Ablösung des Periosts, in einer Ruptur der Periost- und Knochengefässe, begleitet von hämorrhagischen Infiltrationen, in einem Heraustreten des Markes und mitunter in einer Zerreissung von Muskelfasern durch eingekeilte Fragmente, bedingt durch Wirkung der Muskelcontraction auf die fracturirten Theile. Weiter folgt eine reactive Entzündung, die im Stande ist, in der ersten Zeit den Neubildungsprozess zu verdecken. Dann kommen auch bei den an der Fracturstelle angesammelten Producten als Blut, Lymphe und Marksubstanz, Veränderungen vor.

In Längsschnitten von 24stündigen Fracturen sind die Fragmente sowohl im Dicken als im Längsdurchmesser dislocirt und in die Muskelfasern eingekeilt, die das Markrohr verschliessen. Zwischen den Knochenfragmenten und den Muskelfasern, in welche erstere eingedrungen, findet sich eine Masse von rothen Blutkörperchen von sehr veränderter Gestalt und bereits grösstentheils in Detritus übergegangen vor. Hie und da sieht man fibrinöse Massen, die Netze bilden, in deren Maschen Leucocyten eingeschlossen sind. Viele Leucocyten zeigen in ihrem Innern Detrituskörnchen, wahrscheinlich das Product rother Blutkörperchen. Da und dort sind auch aus dem Mark herstammende Fettzellen. In dem Stadium hat das Periost noch keine wesentliche Veränderung erfahren, abgesehen von einer Leucocyteninvasion in seine beiden Schichten, die in dem extraperiostalen Bindegewebe grösser ist.

In Fracturen von 48 Stunden sind die entzündlichen Phänomene

mehr oder weniger stark, je nach den begleitenden Complicationen (comminutive Fractur, ausgedehnte Periostablösungen) und je nach der Reizung durch die fortdauernde Verschiebung der Fragmente. An vielen Stellen erblickt man kleine, leucocytenreiche Exsudate, sowohl zwischen den Periostschichten als in dem extraperiostalen Gewebe. Neben dieser Infiltration beginnt zu dieser Zeit in der osteogenetischen Schicht des Periosts eine Proliferation der fixen Zellen, welche an einzelnen Stellen, besonders in der Nähe der Bruchstelle intensiver ist. Diese gegen die Extremitäten der Fragmente hin allmählich zunehmende Proliferation bildet an der Fracturstelle eine Schicht, welche das Medullarrohr verschliesst. Die abgelösten Periosttheile weisen noch keine zellige Wucherung auf. Karyokinetische Figuren zu constatiren, gelang mir in Präparaten von dem Alter noch nicht, wohl aber konnte ich sehr deformirte Kerne beobachten, die einen halbmondförmig, die anderen dreieckig mit sehr spitzen Winkeln und wieder andere sehr in die Länge gezogen.

Ein Phänomen, welches später immer deutlicher zu Tage tritt, ist bereits in dieser Periode an den Extremitäten der Knochenfragmente erschienen. Fast alle Knochenzellen in der Nähe der Bruchstelle werden nekrotisch. Die Kerne reagiren nicht mehr auf die Färbesubstanzen. Die Knochensubstanz nimmt ein der Länge nach feingestreiftes Aussehen an und zeigt kein Gefäss mehr. Diese Thatsache, auf welche noch niemand aufmerksam gemacht hat, und die ich in allen meinen Präparaten constatiren kann, tritt am klärsten an einfachen Infractionen zu Tage, in denen von starken Contusionen mit Gewebszertrümmerung keine Rede sein kann. In Fig. 8 ist dieses deutlich repräsentirt. Es handelt daselbst sich um eine einfache Infraction der Tibia eines Kaninchens nach 5 Tagen. Die Fractur erstreckt sich blos auf die innersten Knochenlamellen und hat eine quere Richtung. Auf der Markseite ist ein dichter Haufen von Knorpelzellen (Fig. 8e) sichtbar, welcher die inneren Ränder des Risses gleichsam verkittet. Um diesen Haufen herum erblickt man zahlreiche Osteoblasten, sowie eine Bildung junger osteoider Balken, welche den sog. inneren Callus liefern (Fig. 8hh). Auf der äusseren Seite des Knochenrisses begegnet

man eine Trennung der Knochenlamellen in longitudinaler Richtung und zwischen denselben zahlreichen Osteoblasten (Fig. 8 k).

Die Knochenzellennekrose ist auch in den Präparaten von 48 Stunden nachweisbar, und dies am besten, wenn eine partielle Quetschung der Fragmentenden stattgefunden hat. Auch in dem Markrohr sind zu der Zeit Veränderungen zu beobachten, besonders in denjenigen Theilen, die mit der inneren Fläche des Knochenfragmentes im Zusammenhang geblieben sind. Die Markzellen sind sehr verlängert und aufeinander geschichtet, fast fortlaufende Stränge bildend, welche das Medullarrohr zu verschliessen streben, indem sie sich dabei mit den proliferirten Periostzellen in Verbindung setzen, die über der äusseren Seite des Fragmentendes sich angehäuft haben.

In Fracturpräparaten von 3 Tagen sind die Entzündungserscheinungen wenig umfangreich. Viele Leucocyten, von mannichfacher Gestalt, die zwei und mehr Kerne einschliessen, welche das eine Mal kreuzförmig, das andere Mal in Kranzform zusammentreten, finden sich vor.

In Präparaten von 3—4 Tagen bemerkt man im Allgemeinen, dass die Entzündungserscheinungen, wenn keine Complicationen hinzukamen, abnehmen und dass neben diesen bedeutende Veränderungen auftreten, welche den schnellen Fortgang der Neubildung kennzeichnen. Hierzu gehört die periostale Callusbildung und das Erscheinen von osteoiden Balken und von Kerntheilungsfiguren in der osteogenetischen Schicht. In der Tiefe der Zellmasse der periostalen Keimschicht beginnt man eine Differenzirung der Grundsubstanz wahrzunehmen, welche sich durch eine stärkere Affinität zu Farbstoffen auszeichnet. Da wo die Grundsubstanz chemische Veränderungen erlitten hat, erscheinen die Osteoblasten oder Chondroblasten in ihrer Zahl vermindert, wie auch in ihrer Gestalt modificirt. Fast das ganze Protoplasma ist verschwunden und der Kern sehr unregelmässig geworden. Das Protoplasma der Bildungszellen ist somit in der Grundsubstanz aufgegangen, welche gegen Farbstoffe fast wie Knorpel sich verhält. Ich habe diese Erscheinung bereits bei den Periosttransplantationen demonstrirt und meine Resultate stimmen mit denen von Strelzoff[1]) überein, d. h. die Knochengrundsub-

[1]) a. a. O.

stanz wird auf Kosten des Protoplasmas der Osteoblasten gebildet. Während ein Theil der Osteoblasten dieses Verhalten zeigt, geht ein anderer Theil in diejenigen Zellen über, welche man im Innern der osteoiden Substanz findet. Die Differenzirung der Grundsubstanz in Balken in der Tiefe der periostalen Keimschicht ist in Längsschnitten von 4—5 Tagen sehr deutlich ausgesprochen. In diesen Präparaten sieht man Netze osteoider Balken, in deren Maschen zahlreiche Osteoblasten und viele deformirte Kerne, die denjenigen Osteoblasten angehörten, deren Protoplasma in der Grundsubstanz aufgegangen ist, sich beobachten lassen. In Präparaten von 6—7 Tagen sind diese Netze junger Balken vollkommener und die zelligen Elemente in der Dicke der einzelnen Balken erhalten schon das Aussehen von Knochenzellen. Während in der Nähe der Fractur solche Veränderungen der periostalen Keimschicht aufgetreten sind, erblickt man genau an der Stelle der Fractur ein halbmondförmiges Häufchen grosser Knorpelzellen, dass die beiden Enden der Fractur umfasst (Fig. 9). Andere kleinere Knorpelhäufchen kann man bisweilen in der Nähe der Bruchstelle auffinden (Fig. 9d). Solche Häufchen liegen stets in der osteogenetischen Schicht eingebettet. Die grössten derselben habe ich bei Humerusfracturen an Tauben beobachtet. In den Maschen, die durch Anastomosen der osteoiden Balken entstanden sind, befinden sich viele Blutgefässe, nachweisbar durch Injectionen von Berlinerblau.

Ausser diesen Modificationen sehen wir in der periostalen Keimschicht Haufen von Zellen, in welch letzteren mannichfache Veränderungen der Kerngestalt, die an karyokinetischen Vorgängen erinnern, unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen. In Fracturpräparaten von 5 Tagen habe ich viele solcher Kernfiguren wahrnehmen können, sowohl von Stern-, wie Knäuelform. Dann kamen auch halbmondförmige, dreieckige und andere Bildungen vor. Diese Kerne haben manchmal eine etwas bräunliche Farbe, ganz abgesehen von der künstlichen Färbung, was sich nach Flemming durch einen reichlichen Chromatingehalt der Kernsubstanz erklärt. Sämmtliche Kerntheilungsfiguren, die Krafft in seinem Schema dargestellt hat, habe ich nicht nachzuweisen vermocht, so nicht die Umwandlung der Sternform in Fassform und Diaster. Wahrscheinlich gehen diese Metamorphosen sehr

rasch vor sich und sind bald von der Trennung der Tochterzellen gefolgt. Ich schliesse das aus der Beobachtung vieler grossen Zellen mit bipolaren Kernen. Ohne Zweifel handelt es sich um endogene Proliferation während der Abtrennung der Tochterzellen. Einige andere Zellen der periostalen Keimschicht zeigen in ihrem Protoplasma eine Vacuole, meist sehr entfernt von dem Kerne.

Die Häufchen von Knorpelzellen in der periostalen Keimschicht treffen wir meistens in der Nähe derjenigen Punkte, wo die Reizung grösser war, d. h. in unmittelbarer Nachbarschaft der Fractur. Hier sind die Gefässe spärlich und die osteoiden Balken fehlen beinahe, indem die Zellen der osteogenetischen Schicht in Chondroblasten umgewandelt sind. Hieraus folgt, dass die Stärke der Reizung die Function der Elemente der osteogenetischen Schicht modificirt. Denselben Gesetzen begegnen wir wieder bei den Periosttransplantationen. Das Auftreten dieser Knorpelinseln in der osteogenetischen Schicht ist sehr deutlich bei den Vögeln ausgesprochen, obwohl die periostale Neubildung dieser Thiere im Vergleich zu der ausgedehnten endostalen sehr beschränkt ist. Von den Leucocyten, die so zahlreich die extra- und intraperiostalen Territorien infiltriren, verschwindet der grösste Theil nach vorausgegangenen bedeutenden morphologischen Veränderungen in der Gruppirung ihrer Kerne. Die einen also verschwinden, die anderen organisiren sich zu Spindelzellen in dem interfasciculären Bindegewebe der Muskeln. Die directe Umwandlung der Leucocyten in Osteoblasten oder Chondroblasten ist nicht nachweisbar.

Um die Veränderungen der Leucocyten bei der Callusbildung besser verfolgen zu können, habe ich an Kaninchen von Maas u. A. schon angestellte Versuche wiederholt, indem ich feingepulverten Zinnober direct in die Jugularis injicirte und zwar an Thieren, bei denen vor 1 oder 2 Stunden eine Fractur erzeugt war. In frisch untersuchten Präparaten von 2 Tagen, die mit Flemming'scher Flüssigkeit behandelt worden waren, konnte ich nicht im Innern der Zellen der osteogenetischen Schicht, welche bereits im Proliferationszustande sich befanden, eine Spur von Zinnoberkörnchen constatiren, wohl aber hin und wieder in Leucocyten. Wenn man in Betracht zieht, dass Pigmentkörner der Iris, welche neben Knochenneubildungen in der Iris in Folge von Periosttransplantation in die vordere Augen-

kammer angetroffen wurden, niemals in Osteoblasten, dagegen aber in Leucocyten gefunden werden konnten, so muss man annehmen, dass sich Leucocyten niemals in Osteoblasten oder Chondroblasten verwandeln können. Ich schliesse mich Krafft an und glaube, dass ein Theil der Leucocyten verloren geht, ein Theil aber sich im umstehenden Bindegewebe in Fibroblasten umgestaltet. Zu anderen Beweisen, die für die Wichtigkeit der fixen Zellen des Periosts in der Callusbildung sprechen, bin ich durch eine Reihe von Versuchen über einfache Substanzverluste der Knochenwand gelangt, bei denen letztere durch Substanzen, welche die physikalischen Eigenschaften, Zellen in sich aufzunehmen, besassen (Agar-Agar 1½ pCt.), wieder ersetzt wurden. Am dritten Tage konnten auf der ganzen Oberfläche des Agar-Agar eine Menge von Zellen der osteogenetischen Schicht beobachtet werden, von denen einige selbst in den Agar-Agar einzudringen angefangen hatten. Nur wenige Leucocyten dagegen blieben an der Peripherie.

Interessante Veränderungen erscheinen in den ersten Tagen einer Fractur auch in dem Markrohr und in der eigentlichen Knochensubstanz (innerer Callus). An der Bruchstelle ist die Marksubstanz überall in das umliegende Gewebe herausgetreten. Der peripherische Theil derselben kann jedoch mit der inneren Knochenfläche im Zusammenhang bleiben. Nach 48 Stunden haben die Markzellen ein spindelförmiges Aussehen angenommen, sich zu Schichten geordnet und streben das Markrohr zu verschliessen. In Präparaten von 4—5 Tagen sind sie zahlreicher vorhanden; einige zeichnen sich durch ihre Grösse aus, andere durch die Vielgestaltigkeit ihrer Formen, bald dreieckig, bald polyogonal und mit Ausläufern versehen, die in der Grundsubstanz verschwinden, welcher ein fibrilläres Aussehen eigen ist. Die Zahl der Fettzellen ist bedeutend reducirt. Die Marksubstanz bietet somit die Erscheinungen einer leichten Sclerose. In der Nachbarschaft der Bruchstelle sind die Markzellen protoplasmareicher, von dem Aussehen der Osteoblasten und nehmen gelegentlich Theil an der Bildung der osteoiden Balken. In den Fracturpräparaten, in denen die Marksubstanz nicht völlig ruinirt wurde, vollzieht sich die Bildung der Balken schneller, da den Markzellen die Eigenschaft zukommt, osteoblastenartige

Zellen zu liefern, welche an der inneren Callusbildung ebenfalls participiren.

Während diese Veränderungen der Marksubstanz zukommen, begegnen wir auf den innersten, die Markhöhle umschliessenden Lamellen folgende Erscheinungen. Diese Markoberfläche der Knochen ist durch eine Menge kleiner Ausbuchtungen, die massenhaft Osteoblasten enthalten, sehr unregelmässig gestaltet. Bald füllen die Osteoblasten diese Räume ganz aus, bald kommen sie nur einzeln vor. Gefässe, die aus dem Knochen herstammen, strahlen in diese Ausbuchtungen aus. Die Herkunft dieser grossen Osteoblasten erklärt sich leicht bei der Zerstörung der Marksubstanz. In einigen Präparaten von 5—6 Tagen sieht man viele Knochenzellen der innersten Lamellen von einem grossen hellen Saume umgeben, welcher wiederum eine Rarefaction der Grundsubstanz repräsentirt (Fig. 9 gg). Die eigentlichen Zellen vergrössern sich immer mehr durch Auflagerung neuer protoplasmatischer Substanz, während andererseits die Grundsubstanz immer weiter zurücktritt, bis endlich die zelligen Elemente frei auf die Markfläche zu liegen kommen. Es lässt sich dies am besten in der Nähe der Bruchstelle beobachten (Fig. 9 g) und zwar rings um jene Zone herum, wo die Knochenzellen nekrotisch geworden sind. Die Erscheinung dieser Masse von Osteoblasten an dieser Stelle deutet auch darauf hin, wie die Nekrose wieder reparirt wird. Die nekrotische Substanz verschwindet nehmlich und an ihren Platz tritt die von den Osteoblasten neugebildete Masse. Aus den hier freigewordenen Osteoblasten nimmt ein System von Balken seinen Ursprung, welches durch allseitige Anastomosen ein Netz darstellt, in dessen Maschen zahlreiche Gefässe und Osteoblasten nachweisbar sind. Letztere bilden einen epithelartigen Belag auf den einzelnen Balken. Inseln hyalinen Knorpels stehen da und dort mit der inneren Knochenoberfläche, vorzugsweise an der Bruchstelle in Verbindung. Um sie herum wuchern die Knochenbalken, welche den essentiellen Theil des inneren Callus repräsentiren. Die neuen Gefässe des gebildeten inneren Callus sind durch pinselförmige Ausstrahlung, ausgehend von den Knochengefässen im Grunde obiger Ausbuchtungen, und durch eine einfache endotheliale Wandung charakterisirt. —

Es kann das Studium der Callusbildung durch die Untersuchung derjenigen Erscheinungen vervollständigt werden, die bei der Complication der Fractur durch Zerstörung irgend eines Knochenbestandtheiles auftreten, wie das von Seiten des Periosts oder Marks sehr leicht der Fall sein kann.

In Präparaten, bei denen die Fractur von einer ausgedehnten Periostablösung begleitet war, oder vorher künstlich diese erzeugt wurde, waren am vierten Tage sehr vorgeschrittene lacunäre Resorptionsprozesse in der Nähe der Bruchstelle zu beobachten, während die Extremitäten der Fragmente in Nekrose übergegangen waren. Der schnelle Verlauf der Resorption in diesen Präparaten ist nicht von der vorausgegangenen Nekrose begleitet. Auf Querschnitten eines Kaninchenfemurs, bei dem unmittelbar nach Ablösung des Periosts eine Fractur erzeugt worden war, sieht man in der Nähe der Bruchstelle die Knochenwand stellenweise sehr verdünnt, stellenweise zahlreiche Howship'sche Lacunen bildend, welche Riesenzellen, wie auch markförmige Granulationen und zahlreiche Gefässe enthalten. Die periostale Oberfläche entbehrt vollständiger Lacunen und Riesenzellen. Blos kleine Einbuchtungen, durch Rarefaction der Grundsubstanz entstanden und in welche das in der Umgebung neugebildete Bindegewebe vordringt, lassen sich wahrnehmen. Diese Einbuchtungen kommen dadurch zu Stande, dass die in Form von Säumen um die sehr in ihrer Gestalt modificirten Knochenzellen herum gebildeten kleinen Hohlräume allmählich gegen die Peripherie vorrücken. Die freigewordenen Reste der Knochenzellen verschwinden und lassen das von aussen hineinwuchernde Bindegewebe an ihre Stelle treten. An der Markfläche zeigt sich die Resorption sehr lebhaft. Zahlreiche, grosse Gefässe, von vielen Markzellen umgeben, breiten sich daselbst aus und dringen in die Ausbuchtungen und die Howship'schen Lacunen ein. Ein Querschnitt dieses Femur in der Nähe der Fractur ist durch die Fig. 7 repräsentirt.

In Präparaten, in denen vor der Fractur das Mark zerstört worden war, eine Operation, die am leichtesten im Humerus von Tauben gelingt, sieht man die Callusbildung durch einen schnellverlaufenden Resorptionsprozess zerstört werden, welcher nicht nur an der Markfläche da, wo das Mark gänzlich abgelöst war,

sondern auch an vielen Punkten der Periostoberfläche zur Seite der Neubildungserscheinungen beobachtet werden kann. Am fünften Tage der Operation ist der grösste Theil des Markrohrs von einer feinkörnigen Masse erfüllt, welche mit basischen Farbstoffen, wie Saffranin, sich färbt. Wo das Mark völlig entfernt war, finden sich zu der Zeit zahlreiche, unregelmässige Höhlen, die Riesenzellen und Gefässe von markförmigen Granulationen umgeben, aufgenommen haben. Stellenweise sieht man nicht blos oberflächliche offene, sondern auch in der Tiefe der Knochensubstanz befindliche, geschlossene Lacunen und Hohlräume, welche von einem capillären Gefässsystem durchzogen und von Riesenzellen ausgekleidet sind. An manchen Stellen, wo die Marksubstanz nicht völlig entfernt war, zeigt sich dieselbe etwas sclerosirt. Die Fettzellen sind beinahe verschwunden und viele Markzellen haben das Aussehen von Osteoblasten angenommen, während andere spindelförmig geworden sind und Auläufer erkennen lassen. Ebendaselbst kann man zu der Zeit die Entwicklung von Knochenbalken durch Osteoblasten wahrnehmen, welche zum Theil aus Knochenzellen, zum geringeren Theil aus Markzellen stammen. Diese Knochenzellen gehören den innersten Knochenschichten an. Es kann auch vorkommen, dass an Stellen der Markfläche, wo das ganze Mark zerstört war, keine Resorption auftritt. Daselbst sind alle zelligen Elemente nekrosirt, wahrscheinlich wegen dem Mangel der Entwicklung von Knochengefässen.

Die Bildung des inneren Callus in vom Mark befreiten Knochen ist durch drei Phänomene charakterisirt:

a) Auftreten von Zonen lacunärer Resorption mit reichlicher Gefässentwicklung.

b) Bildung von Knochenbalken mit Sclerosirung des Marks.

c) Erscheinen nekrotischer Zonen.

Auf der periostalen Oberfläche treten gegenüber den Resorptionserscheinungen die Neubildungsphänomene in den Vordergrund. In Längsschnitten von fünftägigen Präparaten beobachtet man, dass die Bildung osteoider Balken aus der Keimschicht des Periosts schon ziemlich vorgeschritten, und dass ein System neuer Gefässe in der Nähe der neugebildeten Zone, deren Entwicklung in der Umgebung der Bruchstelle sich stärker erweist,

entstanden ist. Nicht selten kann man die Wahrnehmung machen, dass, während an der periostalen Oberfläche eine lebhafte Entwicklung von Knochenbalken stattfindet, auf der medullaren Fläche eine grosse Resorptionszone, durch Howship'sche Lacunen und Riesenzellen charakterisirt, erschienen ist. Auf der periostalen Oberfläche aber hat man neben der Neubildungszone eine Resorptionszone. Es beweist dieses, dass die Resorption gleichzeitig an verschiedenen Stellen desselben Knochens auftreten kann und dass dieselbe mechanischen Gesetzen folgt, indem sie von der Stärke des Reizes abhängig ist (modellirende Resorption). Da wo die stärkste Reizung stattfand, deren Folge in einer reichlicheren Blutzufuhr besteht, so dass die zelligen Elemente der osteogenetischen Schicht modificirt wurden, tritt an die Stelle der Proliferation die Resorption. Und hieraus folgt, dass die Resorption unter bestimmten Reizzuständen nicht nur an verschiedenen Stellen desselben Knochens auftreten, sondern auch mit dem Neubildungsprozesse durch Apposition coexistiren kann. So muss man die modellirende Resorption in der normalen Knochenentwicklung auffassen.

Schlussbemerkung.

Es bleibt uns noch übrig, die gewonnenen Resultate in Kürze zusammenzufassen:

I. Das zwischen die Muskeln transplantirte Periost äussert sehr bald lebhafte regenerative Eigenschaften, bestehend in einer Proliferation der fixen Zellen der osteogenetischen Schicht und in dem Auftreten knorpeliger Inseln in letzterer. Das Resultat dieser Erscheinungen sind die osteoide Substanz und die primitiven Markräume.

II. Der directe Uebergang der Zellen der osteogenetischen Schicht in Osteoblasten, ohne vorherige Umwandlung in Chondroblasten, lässt sich nachweisen.

III. Die Entwicklung des heterotopischen Knochens folgt denselben Gesetzen, wie der normale Knochen.

IV. An der Bildung der osteoiden Grundsubstanz nehmen nicht nur die Osteoblasten sondern auch die Knorpelzellen Theil, welch letztere durch die Basis der Säulen zu den primitiven Markräumen in Beziehung treten.

V. Die primitiven Markräume entstehen durch das Zugrundegehen der Knorpelzellen, deren Kapseln sich öffnen und deren Protoplasma in der Grundsubstanz aufgeht. Die diese Räume erfüllenden Markgranulationen stammen zum Theil von den alten Knorpelzellen, zum Theil von den Osteoblasten her.

VI. Die regenerative Thätigkeit des Periosts äussert sich auch in heterologen Geweben, wie z. B. in der vorderen Augenkammer und der Iris, nicht aber in Nährgelatine.

VII. Schwache Reize reichen schon hin, um starke Proliferationen in der osteogenetischen Schicht des Periosts hervorzubringen.

VIII. Bei totaler Ablösung des Periosts ist keine Regeneration desselben erhältlich; der grösste Theil der Knochensubstanz wird nekrotisch, mit Ausnahme der Stellen, die durch ein rasch sich entwickelndes Gefässsystem mit dem umliegenden Bindegewebe in Beziehung getreten sind. An solchen Stellen tritt die Grundsubstanz der oberflächlichsten Knochenschichten allmählich zurück und die Knochenzellen gehen in Osteoblasten über, aus welchen nachher neue Knochenbalken sich bilden.

IX. Die eigentliche Knochensubstanz, isolirt von Mark und Periost, ist fähig, osteoide Balken zu bilden durch die Osteoblasten, welche aus den oberflächlichen Schichten stammen, wie es auch bei dem des Periosts entblössten Knochen der Fall ist. Die regenerative Bedeutung der eigentlichen Knochensubstanz liegt somit in den Knochenzellen der oberflächlichsten Lamellen, bestehend in einer directen Umwandlung dieser Zellen in Osteoblasten. Wahrscheinlich liefert die Grundsubstanz durch ihre Rarefaction das Material für die Vergrösserung der protoplasmatischen Substanz.

X. Die Marktransplantationen geben negative Resultate. — Bei den Transplantationen von Knochen ohne Mark zeigt sich Resorption an der medullaren und Neubildung an der periostalen Knochenoberfläche. — Doch auch neben den Zonen, in denen die Neubildung am stärksten auftritt, finden sich kleine Resorptionszonen. — Die jungen, osteoiden in der Nachbarschaft der Resorptionszonen liegenden Balken modificiren sich in chondroide Substanz.

XI. Der Resorptionsprozess wird durch chemische Verände-

rungen der Knochengrundsubstanz vorbereitet. Die Riesenzellen haben die Bestimmung, die Zerfallsproducte der Knochenzellen und Gefässe in sich aufzunehmen. Sie bilden sich auf Kosten der Grundsubstanz und der Knochenzellen.

XII. Die reactive Entzündung, welche einer Continuitätstrennung der Knochen folgt, spielt im Regenerationsprozess keine active Rolle. — Die Entzündungsproducte erleiden regressive Metamorphosen.

XIII. Fast alle Knochenzellen in der Nachbarschaft der Bruchstelle werden nekrotisch. Die Kerne reagiren nicht mehr auf Farbstoffe. — Solche nekrotischen Zonen werden durch die Neubildung reparirt, welche aus den zahlreichen an der Knochenoberfläche in Folge von Rarefaction der Grundsubstanz frei gewordenen Osteoblasten hervorgeht.

XIV. Auf Seite des Periosts beginnt der Regenerationsprozess schon nach 36 Stunden, eingeleitet durch Proliferation der Zellen der osteogenetischen Schicht, in welcher die Differenzirung der Grundsubstanz in osteoide Balken erscheint. Eine solche Differenzirung erfolgt auch auf der medullaren Fläche des Knochens inmitten der zahlreichen Osteoblasten, welche grösstentheils den Knochenzellen der innersten Lamellen entstammen, zu einem kleinen Theil aber auch aus den Markzellen hervorgehen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XVI—XVIII.

Fig. 1. Regenerationsbefund eines Stückes Periost einer Ratte, 8 Tage post transplantationem zwischen die Rückenmuskeln einer anderen Ratte. Längsschnitt. 5tägige Fixation in Flemming'scher Flüssigkeit. Hämatoxylinfärbung. Leitz Syst. VII, Oc. I. A Peripherische Zone neugebildeten Knorpelgewebes. B Säulenförmige Anordnung der Knorpelzellen. C Spindelförmige Knorpelzellen, Stränge bildend, welche nach Art eines Perichondriums zur Seite des neugebildeten Knochens sich ausbreiten. D Umwandlung der Knorpelzellen in Osteoblasten. E Bildung der primitiven Markräume durch Zugrundegehen der Knorpelzellen. F F Junge Knochenbalken. G G Primitive mit Markgranulationen erfüllte Markräume.

Fig. 2. Knochenneubildung auf der Iris eines Kaninchens 10 Tage post transplantationem eines kleinen Periostlappens in die vordere Augenkammer. 3tägige Fixation in Flemming'scher Flüssigkeit. Saffranin-

färbung. Leitz VII, Oc. II. A Neugebildete Knochenbalken. B Osteoblasten, um die Balken herum liegend. C Pigmenthaltige Zellen. D Riesenzellen. E Irisgewebe mit Pigmentzellen und ganz frei von leukocytärer Infiltration.

Fig. 3. Transplantation von Knochen ohne Periost. Regenerationszone in der unteren Partie eines Rattenfemur, ohne Periost transplantirt. 2 Wochen post transplantationem. Injicirt mit Berlinerblau. Saffraninfärbung. Nachfärbung mit Säuregrün. Hartnack VIII, Oc. III. A Nekrotische Knochensubstanz. B Knochenzellen, deren Kerne nicht mehr mit Saffranin gefärbt sind. C Detritus enthaltende Markräume. D Riesenzellen, an der Oberfläche der Resorptionszone. E Neugebildete Knochenbalken. F Osteoblasten, welche um die neugebildete Zone herumstehen. H In die durch die Balken gebildeten Räume eindringenden Gefässe. J Starke Gefässentwicklung im Zusammenhang mit der Resorptionszone. K Junges gefässreiches Bindegewebe.

Fig. 4. Transplantation eines markfreien Femursplitters einer Ratte zwischen die Rückenmuskeln 24 Tage post transpl. Völlige Umwandlung des ganzen Splitters in Knorpel. Längsschnitt. Hämatoxylinfärbung. 3tägige Fixation in Flemming'scher Flüssigkeit. Hartnack V, Oc. III. A Knorpelzellen mit 1 oder 2 Kernen. B Peripherische Knorpelzellen, die spindelförmiges Aussehen angenommen haben. C Bildung eines Markraumes. D Muskelfasern. E Noch nicht in Knorpel umgewandelte Knochenzellen.

Fig. 5. Transplantation eines marklosen Rattenfemurs zwischen die Rückenmuskeln, 24 Tage post transplant. Neubildung an der Periostoberfläche. Resorption in der Gegend eines neugebildeten Balkens. Bildung von Knorpelsubstanz. 5tägige Fixation in Flemming'scher Flüssigkeit. Saffraninfärbung. Hartnack VII, Oc. III. A Knorpelsubstanz, die fast die neugebildeten Balken ersetzt hat. B Osteoblastenstratification rings um den Balken herum. C Riesenzellen. D Osteoblasten. E Umliegendes Bindegewebe. F Knochenoberfläche.

Fig. 6. Bildung der Riesenzellen in einem von der Resorption ergriffenen Knochenstück. 6tägige Fixation mit Flemming'scher Flüssigkeit. Saffraninfärbung. Leitz VII, Oc. III. A Zone, wo die Grundsubstanz ein feinkörniges Aussehen angenommen hat. B Vergrösserte und feinkörnig gewordene Knochenzellen, die im Begriffe sind, Riesenzellen zu bilden. C C Schon gebildete Riesenzellen, Fettkörnchen enthaltend.

Fig. 7. Querschnitt durch einen Kaninchenfemur, in Resorption begriffen, 4 Tage post fracturam mit Periostablösung. 8tägige Fixation in Flemming'scher Flüssigkeit. Saffraninfärbung. Hartnack VII, Oc. III. A Periostale Oberfläche. B Unregelmässige Markoberfläche des Knochens. C C Howship'sche Lacunen. D Riesenzellen. E Neugebildete Blutgefässe.

Fig. 8. Structurbild einer Kaninchentibia, 5 Tage post infractionem. Bruchstelle quer, sich fast über die innere Hälfte der innersten Knochenlamellen erstreckend. Längsschnitt. 8tägige Fixirung in Flemming'scher Flüssigkeit. Entkalkung mit 1procentiger Chromsäure. Saffraninfärbung unter Beimischung von Säuregelb. Hartnack V, Oc. IV. A Markoberfläche des Knochens. B Querfractur der innersten Knochenlamellen. C Aeusserster Theil der Knochenwand. D Diastase zwischen den inneren und äusseren Theilen der Knochenwand. e Häufchen von Knorpelzellen am inneren Ende der Fracturlinie. f Grosse Menge von Osteoblasten, auf der Knochenoberfläche frei geworden, aus Knochenzellen stammend. g g g Knochenzellen, welche während ihrer Umwandlung in Osteoblasten angetroffen werden. Der helle Saum repräsentirt die Rarefaction der Grundsubstanz, die zur Befreiung der neuen Zellen führt. h h Neugebildete Knochenbalken, die den inneren Callus bilden. i i Nekrosirte Knochenzellen in der Nähe der Bruchstelle. k Osteoblasten, die den diastatischen Theil erfüllen.

Fig. 9. Vollständige Fractur einer Kaninchentibia am 6. Tage. Längsschnitt. 5tägige Fixation in Flemming'scher Lösung. Saffraninfärbung. Nachfärbung mit Säuregrün. Hartnack V, Oc. IV. A Periostoberfläche. B Markoberfläche. c Differenzirung der Grundsubstanz in osteoide Balken in der Cambiumschicht. d Gruppen von Periostzellen, welche durch Kernumgestaltung an Kariokynese erinnern. e Knorpelzellen am äusseren Ende der Fracturlinie. f Junge Knochenbalken, von Osteoblasten gebildet, welche aus den Knochenzellen der innersten Schichten und zum geringsten Theil aus den Markzellen stammen. g Rarefactionszone um die sich in Osteoblasten umwandelnden Knochenzellen herum.

etc." Zudem aber findet sich das rothe zellreiche Knochenmark, wie doch jetzt hinlänglich bekannt ist, bei verschiedenen Allgemeinleiden; so wurde es von Bizzozero[1]) an Kaninchenknochen nach Hungertod, von Ponfick[2]) bei Endocarditis verrucosa, von Cohnheim[3]) u. A. bei perniciöser Anämie constatirt. Wie steht es also mit dem Werth des *„sicheren Criteriums für osteomalacische Erkrankung"*? Sollen wir alle diese Zustände als Osteomalacie bezeichnen? Gewiss nicht und man muss dieses Nein aussprechen, ob es gleich wohl bekannt ist, dass einzelne jener Allgemeinleiden Beziehungen zu Knochenerkrankungen[4]) besitzen. Was nun endlich das Vorkommen eines rothen pulpösen Knochenmarkes bei der senilen Osteoporose betrifft, so kann ich Herrn Ribbert's

[1]) Refer. von Fränkel. Dieses Archiv Bd. 52. S. 160.

[2]) Dieses Archiv Bd. 56. S. 544.

[3]) Dieses Archiv Bd. 68. S. 291.

[4]) Zwischen gewissen Erkrankungen des Blutes und des Knochenmarks einerseits und den mehr oder weniger ausgebreiteten rareficirenden Ostitiden andererseits existiren Berührungspunkte. Andeutungsweise lehrt dies die alltägliche Erfahrung auf chirurgischen Kliniken (die Combination von Anämie und Leukocythämie verschieden hohen Grades mit Knochenleiden); prägnanter zeigen es Fälle, wie z. B. der von Waldeyer (dieses Archiv Bd. 52. S. 305) beschriebene Fall von diffuser Hyperplasie des Knochenmarks, Leukämie und multipler rareficirender Ostitis. Man sollte auch in allen Fällen von Osteomalacie und besonders im Stadium der Progression oder Exacerbation wiederholte Blutuntersuchungen anstellen. Die progressive perniciöse Anämie und die desgleichen Osteomalacie besitzen nehmlich ebenfalls einige solche Berührungspunkte, die der Beachtung werth sind. Das Verhalten des Knochenmarks an genannter Anämie Verstorbener, wie es besonders und zuerst Cohnheim in einem Falle auffand, kann sich dem zuerst von Virchow bei Osteomalacischen nachgewiesenen fötalen Zustande des Marks sehr ähnlich gestalten. Ich möchte hier namentlich noch auf einige Berührungspunkte in der Aetiologie beider Krankheiten kurz hinweisen. Das fast gänzliche Verschontbleiben des kindlichen Alters, die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, unzulängliche Nahrung, feuchte Wohnung, besonders aber die wiederholten Schwangerschaften und Geburten und die schubweisen Verschlimmerungen im Anschluss an dieselben sind beiden Erkrankungen gemeinsame ätiologische Momente. Endlich ist die relative Häufigkeit der beiden sonst seltenen Krankheitszustände in einzelnen Gegenden (z. B. der Schweiz) vielleicht bemerkenswerth.

Beobachtungen bestätigen. Ich habe es vor 3 Jahren in Freiburg und noch ganz neuerdings durch die Güte des Herrn Professor Czerny hier in einem Falle (zufälliger Befund einer hochgradigen Osteoporose bei einem 60jährigen Manne) zu Gesichte [1]) bekommen; freilich war der Schwund der Fettzellen nie ein vollständiger, immer aber starke Hyperämie, Austritt rother Blutzellen und Zellenproliferation vorhanden. Diese Beschaffenheit des Markes bei seniler Knochenatrophie kannte und beschrieb schon Rokitansky[2]); allein er that gewiss Recht daran, dass er diese Fälle deshalb nicht von der Atrophie absonderte und zur Osteomalacie schlug. Herr Ribbert ist anderer Ansicht. Er sagt schlankweg: *„Die makroskopischen Erscheinungen gebieten sofort, die geschilderte senile Erkrankung* [seine senile Osteomalacie] *von der gewöhnlichen*[3]) *Altersatrophie zu trennen. Das für diese charakteristische Fett- oder gewöhnliche Gallertmark ist sehr verschieden von dem geschilderten pulpösen.“* Hier wird also das *„Fett- oder gewöhnliche Gallertmark“* charakteristisch für die gewöhnliche Altersatrophie genannt — und es steht noch zur Genüge fest, dass sich beide auch bei ächter Osteomalacie finden können; sodann wird wieder *„von dem geschilderten pulpösen Mark“* so gesprochen, als ob es für Osteomalacie charakteristisch sei — und das Gegentheil ist doch sicher und Herrn Ribbert's eigener *„hochgradiger Fall“* schloss sich der Rindfleisch'schen zellenarmen Markform an! Welche

[1]) Also nicht nur *„am Niederrhein“* sondern auch an den Ufern der Dreisam und des Neckars finden sich solche Fälle von *„seniler Osteomalacie“*.

[2]) Lehrbuch III. Aufl. Bd. II. S. 103.

[3]) Es erscheint unverständlich, mit welchem Rechte Herr Ribbert überhaupt noch von einer gewöhnlichen Altersatrophie, die er in einen Gegensatz zu seiner senilen Osteomalacie bringt, reden kann. Denn derselbe Autor hat seinen Lesern einige Seiten weiter oben mitgetheilt, dass seine senile Knochenaffection, *„die alle Characteristica der echten Osteomalacie aufweist“*, am Niederrhein *„ausserordentlich häufig“* sei. Wo bleibt aber ein Terrain für die gewöhnliche Altersatrophie, wenn *„bei den meisten Leichen über* 50 – 60, *ja schon bei solchen über* 40 *Jahre“* sich die Ribbert'sche senile Osteomalacie vorfindet? Oder will der Autor ernstlich von uns verlangen, dass wir ihm glauben sollen, es existire ein genereller Unterschied zwischen den Altersknochenveränderungen am Niederrhein und denen im übrigen deutschen Reiche?

heillose Confusion soll denn hier durch Herrn Ribbert's Ignorirung aller über das Verhalten des Knochenmarkes seit langer Zeit bekannter Thatsachen in Permanenz erklärt werden? Denjenigen, die mit mir das Bedürfniss fühlen, aus diesem Chaos sich herauszuretten, mache ich den Vorschlag zu sagen: So gut man bei der ächten Osteomalacie alle drei Arten von Mark vorfinden kann, so gut zeigen sie sich bei der senilen Osteoporose. Namentlich in Fällen der letzteren Art muss in jedem einzelnen Falle, der ein rothes pulpöses Mark aufweist, untersucht werden, wieweit zur Erklärung der Beschaffenheit des Knochenmarkes die Veränderungen des Knochengewebes, wieweit Allgemeinursachen, die möglicherweise mit der Todesart des Individuums in Beziehung stehen, heranzuziehen sind. — Aber selbst wenn, von der Markbeschaffenheit abgesehen, auch sonst keine anatomischen Unterschiede an dem auf die eine oder andere Weise rareficirten Knochen aufgefunden werden sollten, haben wir keine Berechtigung, beide Erkrankungen zu confundiren. Denn die ächte Osteomalacie ist eine klinisch und ätiologisch recht wohl charakterisirte Krankheitsform und wir haben keinen Grund, diesen Symptomencomplex mit dem der senilen Osteoporose zu vereinigen. Denn die anatomischen Veränderungen, die wir als Resultat eines pathologischen Prozesses vorfinden, sind doch nicht identisch mit diesem Prozesse selber, und aus identischen Resultaten darf noch keineswegs auf Identität des Wesens der pathologischen Prozesse geschlossen werden. Wenn aber Herr Ribbert zu seiner Entschuldigung vorbringen sollte, dass er ja eine Confundirung der Begriffe „ächte Osteomalacie“ und „senile Knochenatrophie“ gar nicht vorgenommen habe, dass er nur gerne noch eine dritte Krankheitsform, die „senile Osteomalacie Ribbert“, aufgestellt wissen wollte, so würde ich ihm entgegenhalten, dass er durch nichts den Anschein einer Berechtigung, geschweige denn Nothwendigkeit beigebracht hat, eine solche dritte Form aufzustellen, und zweitens, dass er dadurch, dass er seine senilen Fälle immer mit dem von mir beobachteten Falle in Vergleich bringt, gezeigt hat, dass er allerdings Confusionsgelüste hat. Denn bei meinem Patienten handelte es sich um eine ächte Osteomalacie; der Mann erkrankte im 32. und starb an seinem Leiden im 38. Jahre, der sonstigen klinischen Sym-

ptome gar nicht zu gedenken. Und nur der Umstand, dass Herr Ribbert mir die Ehre einer wiederholten Erwähnung erwiesen hat, ist es ja, der gerade mir die Pflicht auferlegt, seine Leistungen in das rechte Licht zu setzen; ich hätte sonst diese unerquickliche Arbeit auch jedem anderen, in der Knochenpathologie nicht unerfahrenen Autor überlassen können.

Zweite Bemerkung. Herrn Ribbert's Untersuchungsmethode besteht darin, dass er nach Rindfleisch's Vorgange unentkalkte Bälkchen von Knochen, die durch senilen Marasmus rareficirt oder durch andere pathologische Prozesse verändert sind, herausbricht, von Markbestandtheilen *„reinigt"*, mit Carmin färbt und mikroskopisch betrachtet. Er findet alsdann an den Knochenbälkchen an verschiedenen Stellen bei den verschiedensten Affectionen einen rothen Saum von verschiedener Breite. Diese rothe Einfassung, mag sie breit oder so schmal sein, dass sie nur mittelst starker Vergrösserung erkennbar ist, wird nun von Herrn Ribbert stets und überall als das erste Stadium eines Resorptionsvorganges, als das Stadium der Decalcination aufgefasst; es wird eine durchgehende histiogenetische Gleich- und Einwerthigkeit dieses Saumes überall als sichergestellt angenommen; vergebens aber würde man die Ribbert'sche Publication nach etwas, dem Versuche eines Beweises Aehnlichem durchsuchen. Es mag genügen, dies constatirt zu haben; ich will mit Herrn Ribbert einstweilen nicht darüber rechten, ob denn das Carmin wirklich ein so vorzügliches Reagens auf Knochenresorption darstellt, dass man die Untersuchung der histiologischen Structur darüber mehr oder weniger vollständig zu vernachlässigen berechtigt ist. In der Absicht nun, uns plausibel zu machen, dass es sich bei seinen senilen rareficirten Knochen um Osteomalacie gehandelt habe, sagt Herr Ribbert auf S. 441: *„Nicht in der Existenz überhaupt, sondern in der Breite, in der er* [der Carminsaum] *vorhanden ist, liegt das Charakteristische der Osteomalacie. Und das ist gewiss, dass wir bei der Atrophie die osteoide Zone immer nur vereinzelt und nur angedeutet vorfinden."* Man könnte nun zunächst wünschen, von Herrn Ribbert erfahren zu haben, wie breit denn der osteoide Saum sein müsste, um die Diagnose Osteomalacie zu gestatten, und dies um so mehr wünschen, als Herr Ribbert

selbst vorher bei der Beschreibung seiner „senilen Osteomalacie“ auf S. 437 von dem Carminsaume gesagt hatte, er sei: *„vielfach nur sehr schmal und nur für starke Vergrösserung deutlich erkennbar, in anderen Fällen schon für schwache Linsen übersichtlich. Nicht jedes Bälkchen allerdings ist immer und überall mit der Zone osteoider Substanz versehen“*. Allein, soviel ich nach Untersuchungen meines einen Falles von Osteomalacie und von 4 Fällen seniler Osteoporose urtheilen kann, muss ich den Versuch, die Breite der feinfaserigen, mit Carmin sich stark färbenden Randschicht differential-diagnostisch (zwischen seniler Atrophie und Osteomalacie) zu verwerthen, als misslungen bezeichnen. Danach ist es sicher unrichtig, wenn Herr Ribbert sagt, *„dass wir bei der Atrophie die osteoide Zone immer nur vereinzelt und nur angedeutet vorfinden“*. Denn in 2 meiner Fälle von hochgradiger seniler Osteoporose zeigten die Knochenbälkchen den Carminsaum an vielen Stellen ebenso breit[1]), wie bei dem an Osteomalacie verstorbenen Patienten, und die eine dieser beiden senilen Osteoporosen zeigte überdies in den darauf untersuchten Knochen (1 Femur und 1 Tibia) das *„charakteristische Fett- oder gewöhnliche Gallertmark“*, so dass also selbst Herr Ribbert gemäss seinen Anschauungen über das Knochenmark, wie sie meinen Lesern durch die „erste Bemerkung“ klar gelegt sind, nicht daran gezweifelt haben würde, dass wir es mit einer *„gewöhnlichen Altersatrophie“* zu thun hatten. Dass aber die anatomischen Befunde bei der Altersatrophie und der ächten Osteomalacie grosse Aehnlichkeit zeigen können, ist ja eben nichts Neues.

Dritte Bemerkung. Wohin Herrn Ribbert's vorgefasste Meinung führen kann, Alles, was an dem Rande eines Knochenbälkchens sich roth färbt, als histiogenetisch gleichwerthig anzunehmen, mag man aus einem Passus auf S. 447 entnehmen, wo es heisst: *„Auch bei entzündlichen Vorgängen am Knochen gelang mir der Nachweis der rothen Zone. Diese Prozesse sind zwar nicht immer geeignet zur Beobachtung des osteoiden Saumes. Derselbe ist gewöhnlich nur äusserst schmal und man muss mit einiger Geduld suchen, um klare Bilder zu*

[1]) Ganz gewöhnlich boten die Knochenbälkchen hinsichtlich der Breite des Carminsaumes das Bild von Herrn Ribbert's Figur 2.

erhalten. Es erklärt sich dies wohl aus der Ueberlegung, dass ja die meisten derartigen Prozesse chronisch verlaufen, die mit ihnen einhergehende Resorption daher langsam sich vollzieht und nicht überall hochgradig ist." So gross nun unsere Achtung vor der pathologischen Anatomie auch sein muss, wird Herr Ribbert doch von uns Aerzten nicht ernstlich verlangen wollen, dass wir ihm der Bedeutung des rothen Saumes zu Liebe glauben sollen, dass seine senile Osteomalacie im Vergleich zu einer entzündlichen Ostitis ein mehr acuter Prozess, dass eine Caries im Vergleich zu einer meist ganz symptomlos verlaufenden Theilerscheinung der senilen Involution ein mehr chronischer Vorgang sei. Die wenigen Schritte, die Herr Ribbert hier auf klinisches Gebiet herübergethan hat, konnten ihm eine genügende Gelegenheit abgeben, um auch auf diesem Felde alsbald zu stolpern.

Vierte Bemerkung. Auf S. 442 sagt Herr Ribbert: *„Die Riesenzellen muss ich noch erwähnen. Sie werden gewöhnlich als Eigenthümlichkeit der Osteomalacie aufgeführt, wurden aber auch schon vermisst.*" Besser für Herrn Ribbert wäre es freilich gewesen, er hätte die Riesenzellen gar nicht erwähnt; denn durch diese Art der Erwähnung bekommen wir eine wenig günstige Ansicht von der Summe von Kenntnissen, die dieser Autor betreffs der Entwicklungsgeschichte der Forschungen über Osteomalacie sich anzueignen für genügend erachtet hat. Ich möchte ihn darauf hinweisen, dass die Riesenzellen nicht nur nicht *„gewöhnlich als Eigenthümlichkeit der Osteomalacie*" aufgeführt werden, sondern dass sie überhaupt erst einmal, nehmlich in dem von mir mit sorgfältiger Härtung des frischen Knochens untersuchten Falle gefunden wurden, dass dagegen ihre Abwesenheit, d. h. die Ausfüllung Howship'scher Lacunen anstatt mit Bestandtheilen des Markes mit entkalkter Knochengrundsubstanz von einem hervorragenden Forscher, nehmlich von Rindfleisch, geradezu als charakteristisch für den osteomalacischen Prozess beschrieben wurde. Und um das zu wissen, brauchte Herr Ribbert gar nicht einmal zeitraubende Originalstudien anzustellen, sondern hätte es aus meiner Dissertation erfahren können.

Fünfte Bemerkung. Herr Ribbert fährt fort: *„Ich*

finde sie [die Riesenzellen] *nun nicht reichlicher, als sie normalerweise vorhanden sind, und kann daher kein Gewicht auf dieselben legen.*" Der erste dieser beiden Sätze erregt mein Interesse in besonders hohem Maasse und ich möchte fragen, wie Herr Ribbert es angefangen hat, solche vergleichende Untersuchungen über die Anzahl der im Knochenmark und an den Rändern der Knochenbälkchen vorhandenen Riesenzellen anzustellen. Leider kann ich wenig Hoffnung hegen, von Herrn Ribbert in dieser Hinsicht belehrt zu werden, und bin geneigt zu denken, dass der genannte Satz vielleicht nur und nur vielleicht auf diejenigen einen Eindruck machen kann, die solche Untersuchungen selbst nicht vorgenommen haben und daher ihre Schwierigkeiten nicht kennen. Folgendes zur Sache! Ich habe über ein Jahr lang, anschliessend an meine Untersuchungen über Osteomalacie in Freiburg, bei jeder Gelegenheit das Knochenmark gerade auf das Verhalten der Riesenzellen in demselben geprüft. Die Ausbeute aus diesen Untersuchungen war eine geringe, doch kann soviel als sicher hingestellt werden, dass die Anzahl der Myeloplaxen, die man im Knochenmark des Erwachsenen findet, — frisch oder nach der Härtung in Müller'scher Lösung [1]), eine durchaus nicht constante ist, dass dieselben in manchen Fällen leicht und in mässiger Anzahl, oft aber auch gar nicht aufzufinden sind. Ich gestehe ferner, dass ich hierbei immer im Unsicheren war, wieweit äussere Umstände [verschiedene Zeit der Untersuchung nach Eintritt des Todes und Art der Conservirung [2])] oder Zufall, wieweit wahrhafte Mengenunterschiede bei diesen Befunden im Spiele waren, — Umstände, die mich um so mehr zu einer völligen Reserve bestimmten, als ich keine Methode kannte oder auch kenne, Mengenverschiedenheiten von Riesenzellen im Knochenmark anders als durch grobe

[1]) Die Beobachtung Rustizky's (dieses Archiv Bd. 53. S. 204), dass Riesenzellen im frischen Zustande manchmal undeutlicher sind, als nach der Härtung, ist richtig. Bei Untersuchungen über das Verhältniss von Knochenmarkbestandtheilen zum Knochengewebe sollte man vor Allem auf die Conservirung desselben ganz dieselbe Sorgfalt verwenden, die für das Rückenmark längst eingebürgert ist.

[2]) Dass die vielkernigen Zellen ziemlich leicht zersetzliche und vergängliche Gebilde sind, wurde mir daraus wahrscheinlich, dass sich dieselben in schlecht conservirtem Marke nicht auffinden liessen.

Schätzung zu beurtheilen. Ich würde aus meiner schweigsamen Reserve auch schwerlich herausgetreten sein, wenn ich nicht in Herrn Ribbert einen Autor kennen gelernt hätte, der erstaunlich leicht über solche Schwierigkeiten hinweggeht. So lange nun Herr Ribbert nicht gezeigt hat, wie er die Untersuchungen, auf welche sich der erste der obigen Sätze gründet, in exacter Weise angestellt hat, wird er mir es nicht übel nehmen, wenn ich auf seinen Schlusssatz: *„Und kann daher kein Gewicht auf dieselben* [Riesenzellen] *legen"*, vor der Hand kein Gewicht lege, gleichgültig, ob Herr Ribbert normale, osteomalacische, senil-atrophische oder wie immer veränderte Knochen untersuchte. Die Frage, ob die Riesenzellen überhaupt bei der ächten Osteomalacie eine Rolle spielen und welche, kann eben nur durch die weitere gründliche Untersuchung einschlägiger Fälle gefördert werden. Befunde, wie diejenigen, über welche Rindfleisch[1]) neuerdings Mittheilung gemacht hat, — es handelte sich um „senile Osteomalacie", — können in dieser Hinsicht nicht verwerthet werden.

Sechste Bemerkung. Nachdem Herr Ribbert auf S. 444 über Säureentkalkungshypothesen einige rasche und kühne Purzelbäume geschlagen hat, die eines kritischen Hinweises von meiner Seite nicht bedürfen, eröffnet er einen neuen Abschnitt mit dem Satze: *„Mommsen beschäftigt sich nach meiner Ansicht viel zu sehr mit dem entkalkten Knochen."* Meiner Ansicht nach hätte Herr Ribbert diesen und manchen nachfolgenden Satz nicht hingeschrieben, wenn er meine Dissertation gründlicher gelesen und sich einen historischen Einblick in den Stand der Osteomalaciefrage zur Zeit, als meine Untersuchungen angestellt wurden, verschafft hätte. Durch die histologischen Forschungen Rindfleisch's hatte die Säureentkalkungstheorie eine mächtige Stütze bekommen. Denn dieser Autor fand eine „grosse Uebereinstimmung der äusseren Zone des Knochenbälkchens mit einem durch Säure künstlich entkalkten Knochengewebe". Ich bitte zu beachten: Durch Säure künstlich entkalkt. Bei Betrachtung der nach Rindfleisch's Methode untersuchten, nicht entkalkten Knochenbälkchen — dieselbe Methode, die Herr Ribbert ausschliesslich angewendet sehen möchte — konnte ich mich von

[1]) Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XVII. 1. S. 27.

einer Aehnlichkeit der mit Carmin sich stark färbenden Randschicht mit einem durch Säuren künstlich entkalkten Knochengewebe, das ich von meinen Voruntersuchungen an normalen Knochen her kannte, nicht überzeugen. War ich daher nicht durchaus berechtigt und verpflichtet, noch zu prüfen, wie sich die Carminschicht des malacischen Bälkchens darstellen würde, wenn die übrigen Theile desselben künstlich entkalkt wurden? Indem Herr Ribbert die hierbei von mir gemachten Befunde bestätigt, dass nehmlich eine Aehnlichkeit zwischen der Carminschicht und der nachträglich entkalkten medianen Knochensubstanz nicht vorhanden ist, ergeht er sich nebenher in schiefen Perorationen über angeblich von mir angestellte Betrachtungen, völlig schief, denn Herr Ribbert hat nicht beachtet, dass ich nie und nimmer *„an der osteoiden Natur des rothen Saumes gezweifelt“*, dass ich nie und nirgends die Kalkarmuth dieses Gewebes verkannt habe, dass ich vielmehr einzig und allein die Aehnlichkeit desselben mit einem durch Säure künstlich decalcinirten Knochen geläugnet und damit für meinen Fall der Säureentkalkungshypothese eine ihrer Hauptstützen entzogen habe. Ich wiederhole: eine Hauptstütze entzogen. Denn wenn Herr Ribbert nun weiterhin darauf aufmerksam macht, dass eine solche Aehnlichkeit der Carminzone mit künstlicher Decalcination ja einmal vorhanden gewesen, durch weitere *„verschiedene Veränderungen“* aber verloren gegangen sein könne, so merkt er offenbar nicht, dass er damit den Boden des Thatsächlichen verlässt, um sich zu den Regionen der Möglichkeiten und Hypothesen emporzuschwingen; ich werde ihm dahin nicht folgen.

Verweilen wir lieber noch etwas auf festem Boden! Ich habe mich also viel zu sehr mit dem entkalkten Knochen beschäftigt, meint Herr Ribbert. Hat er nicht vielleicht doch Recht? Ich habe allerdings, ausser der Untersuchung unentkalkter und entkalkter Knochenbälkchen, auch noch die v. Ebner'sche Entkalkungsmethode mit Erhaltung der Structur der Grundsubstanz auf die corticalen malacischen Knochenpartien angewendet und mit Hülfe derselben gefunden, dass in meinem Falle die vorhandenen Knochentheile nicht, wie Rindfleisch dies für seine Fälle angab, „völlig normale“ waren, sondern an den meisten

Stellen in ihrem gesammten inneren Aufbau verändert waren und ein für den Knochen des Erwachsenen nicht mehr normales Verhalten zeigten. Ich hatte daraus gechlossen, dass in meinem Falle eine complicirte Ernährungs- und Stoffwechselstörung, d. h. Abweichungen von dem normalen Geschehen des Schwindens und Anbildens von Knochensubstanz, zu der Knochenerweichung geführt haben müsse, dass es sich um eine von den Markräumen aus vor sich gehende einfache Säureentkalkung nicht habe handeln können. Ich war ausserdem der Ansicht gewesen, dass ein solcher Befund, eine solche pathologische Veränderung der inneren Structur der Grundsubstanz von Knochen eines Erwachsenen von Interesse und der Mittheilung werth zu erachten sei. Herr Ribbert dagegen kümmert sich um die innere Structur des normalen oder krankhaft veränderten Knochengewebes wenig. Seinem offenen Forscherauge genügte es, die Ränder von Spongiosabälkchen bei einigen Knochenaffectionen betrachtet zu haben, um der wissenschaftlichen Welt mittheilen zu können, nicht nur was Osteomalacie ist, sondern auch wie die Knochenresorption, dieser vielumforschte Prozess, im Allgemeinen und überall vor sich geht. Dass Herr Ribbert bei dieser Gelegenheit die Arbeiten und Ansichten auch anerkannter Forscher auf diesem Gebiete völlig ignorirt, wer von diesen Autoren wollte ihm deshalb grollen? So hat Ziegler[1]) mit gutem Recht davor gewarnt, anzunehmen, „dass jede Resorption in derselben Weise vor sich gehe". Was verschlägt das Herrn Ribbert!

Siebente Bemerkung. Auf S. 443 geberdet sich Herr Ribbert verdriesslich darüber, dass ich über die Genese des Carminsaumes, den ich als durch Säuredecalcination entstanden nicht anerkennen konnte, mich nicht bestimmter ausgesprochen habe. Darauf Folgendes zur Antwort: Noch heutigen Tages, nachdem ich die anatomischen Befunde bei der Knochenresorption unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen aus eigener Anschauung kennen gelernt habe, bin ich nicht übel zufrieden, dass ich mich in meiner Dissertation in dieser Hinsicht reservirt gehalten habe. Denn angenommen, ich hätte mich bestimmt dafür ausgesprochen, dass ich die Carminzone immer und überall, wie Herr Ribbert dies thun zu müssen glaubt, als das

[1]) Dieses Archiv Bd. 73. S. 368.

es also doch nicht so ohne weiteres *„klar“* ist, dass *„die rothe Zone sich nicht nur am optischen Rande der Knochenbälkchen finden kann, sondern dass sie die letzteren in grösserer oder geringerer Ausdehnung umgiebt“*. Ein solches Verhältniss, wie Herr Ribbert es hier als *„klar“* schildert, findet statt, wenn Herr Ribbert ein Stück des erwähnten lockeren Kuchens in Carminlösung eintauchen würde. Hierbei würden allerdings die Bälkchen der Gerüstesubstanz rings mehr oder weniger vollständig in ihrer ganzen Peripherie gefärbt werden. Aber bei der Knochenresorption und speciell mit dem Verhalten des in Rede stehenden Carminsaumes ist es eben anders, nicht ganz so einfach, aber doch nicht schwer eruirbar. Wie in dem Ausdruck Saum schon richtig ausgedrückt ist, handelt es sich hierbei wesentlich um partielle Vorgänge an den Rändern einzelner, nach dem Markraum am meisten vorgeschobener Lamellen, um saumartige Einfassungen, wie ja auch Herr Ribbert sie stets ganz richtig[1]) abgebildet[2]) hat, nicht um scheidenförmige Umhüllungen.

Wenn Herr Ribbert das Gesagte sicher aufgefasst hat, so wird es ihm nun nicht mehr *„durchaus unverständlich“* sein, was ich meinte, wenn ich sagte: *„In unserem Falle liegt die längsfaserige Schicht* [der Carminsaum] *fast immer etwas tiefer im Niveau als die centrale, deren Rand hier und da die lacunäre Begrenzung zeigt. Die Howship'schen Lacunen müssen also mit Theilen des Markgewebes ausgefüllt sein.“* Dass eine solche geringe Niveaudifferenz beim Betrachten des Knochenbälkchenrandes nicht jedesmal auffallend hervortritt, wird nicht Wunder nehmen, wenn man bedenken will, dass die Knochenlamellen sehr dünne Gebilde sind und dass also schon durch eine geringe Quellung

[1]) Dies gilt auch von seiner Figur 2; er zeichnet die Carminzone als Umsäumung, sagt aber im Text, S. 438: „dass sie sämmtliche Knochenbälkchen als Scheide umgiebt“. Wenn man eben nicht weiss, dass eine Ansicht mit einem Durchschnitt nicht immer identisch ist, so wird eine solche Confusion unvermeidlich.

[2]) Dass an keiner der hübschen bunten Ribbert'schen Abbildungen auch nur Andeutungen von Kittlinien der Lamellensysteme zu bemerken sind, muss auffallen; man verlange aber nicht von mir, dass ich deshalb glauben soll, es seien in der That an den Knochenbälkchen am Niederrhein keine zu sehen gewesen.

des Saumes eine solche Differenz verwischt werden kann. Rindfleisch sagt, dass in seinen Fällen die Howship'schen Lacunen mit Knochenknorpel erfüllt gewesen seien; ich habe dagegen für meinen Fall gezeigt, dass der kalkarme Carminsaum die Howshipschen Lacunen überhaupt nicht so ausfüllt, wie an den Stücken eines Geduldsspieles die Vorsprünge des einen in Ausschnitte des anderen Stückes eingreifen, und weise daher Markbestandtheilen in den Lacunen ihren Platz an. Wo ist denn da eine *„räumliche Unmöglichkeit"*? Herr Ribbert hätte das nicht sagen sollen und ich denke, er hätte es auch nicht gesagt, wenn er von der lamellösen Structur des Spongiosagewebes eine richtige Vorstellung gehabt und bedacht hätte, dass zwischen der Totalansicht eines unentkalkten Knochenbälkchens und einem mikroskopischen Durchschnitt ein Unterschied besteht.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen Fall von angebornem Divertikel des Jejunums.

Von Fausto Buzzi.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Genf.)

(Hierzu Taf. IX. Fig. 2.)

Am unteren Ende des Ileums, gewöhnlich 1 m von der Ileocoecalklappe entfernt, begegnet man zuweilen einem Darmanhange, welcher mit dem Darmkanale in Verbindung steht und welchen man meistens Meckel'sches Darmdivertikel (Diverticulum ilei) benennt.

Nach Albers[1]) findet man unter 1000 Leichen etwa einmal ein Darmdivertikel. Höchst selten findet man ein ähnliches Divertikel an einer andern Stelle des Darmkanals.

Als Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Genf hatte ich zufällig Gelegenheit, ein solches abnorm gelagertes Divertikel zu beobachten,

[1]) Erläuterung zu dem Atlasse der path. Anat. Bonn 1847—1857. IV. Abth. S. 259—263.

und da dasselbe sonst noch einiges Besondere darbot, theile ich den Fall nachfolgend mit.

Dasselbe fand sich am Jejunum eines 77 Jahre alten Mannes, der an einer Perforationsperitonitis infolge eines Pyloruscarcinoms gestorben war.

An der Innenfläche des eröffneten Jejunums, etwa 1 m entfernt von der Umbiegungsstelle, welche dasselbe mit dem Duodenum macht, befindet sich an der der Mesenterialinsertion entgegengesetzten Seite ungefähr in der Mittellinie eine konisch zulaufende sackförmige Tasche, anscheinend entstanden durch eine Ausstülpung der Schleimhaut. Die Oeffnung dieser Tasche ist nach oben zu gerichtet. Ihre Länge beträgt 32 mm; die Breite an der Mündung im Darmkanale 23 mm. An der inneren, dem Darmlumen zugekehrten Wand finden sich zwei ovale Oeffnungen von beinahe gleicher Grösse; der grösste Durshmesser der Oeffnungen beträgt in der Quere 15 mm und in der Länge 11 mm. Sie sind von einander getrennt durch eine feine Schleimhautbrücke, welche an der schmalsten Stelle 1 mm breit ist. Die obere Oeffnung ist von der Taschenmündung durch eine 5 mm breite Schleimhautbrücke getrennt. Diese beiden Brücken verbreitern sich in gleichmässiger Weise nach ihren Ansatzpunkten hin. Der übrige Rand der Tasche verliert sich ohne scharfe Abgrenzung gleichmässig in der Schleimhaut des Darmkanals, nur scheinen die strangartigen Insertionen der beiden Brücken sich in die ziemlich kleinen Valvulae conniventes fortzusetzen.

Das äussere Aussehen der dem Darmlumen zugekehrten Taschenwand, d. h. der beiden Brücken und des die beiden Oeffnungen umgebenden Saumes, ist dem der benachbarten Darmoberfläche vollständig gleich.

Die innere Oberfläche der Tasche, d. h. ihre äussere Wand, hat ebenfalls das gleiche Aussehen wie die Darmschleimhaut und ist überhaupt diese Partie gleich derjenigen des Darmes selbst.

Der oben erwähnten unteren Oeffnung entsprechend befindet sich in der äusseren Taschenwand, resp. Darmwand, eine ovale Oeffnung, annähernd von der Grösse eines Fünfpfennigstückes, deren längster Durchmesser der Längsaxe des Darmes gleich gerichtet ist. Diese Oeffnung führt in ein trichterförmiges, 35 mm tiefes Divertikel. Das Divertikel steht senkrecht zur Längsaxe des Darmes. Die innere Fläche des Divertikels zeigt, ganz wie die benachbarte Darmwand, ausgebildete Valvulae conniventes von normalem Aussehen.

Aussen befindet sich am Ende des Divertikels eine leichte Einschnürung. Das Ende des Divertikels ist regelmässig abgerundet und zeigt daselbst die Serosa nichts Besonderes, mit Ausnahme dreier hirsekorngrosser, gelblicher Flecken, welche von einer hyperämischen Zone umgrenzt sind. Das Divertikel ragt frei in die Bauchhöhle hinein und man bemerkt an seiner Spitze nichts von einer früheren Anlöthung.

Zur genaueren Untersuchung der Structur des Divertikels schnitt ich zunächst aus dem Divertikel entsprechend einem der drei oben erwähnten gelblichen Flecken einen schmalen Längsstreifen und dann an der Insertionsstelle der unteren Brücke ein kleines Stück mit der Darmwand heraus.

Die Untersuchung ergab, dass die Wand des Divertikels aus allen Schichten des Ileums besteht, nehmlich der Mucosa mit Submucosa, der Muscularis (Ring- und Längsfaserschicht) und der Serosa. Sämmtliche Schichten haben ganz normale Bildung. Die Mucosa ist sehr reich an Zotten, welche stark ausgebildet und von gleichmässigem Cylinderepithel bedeckt sind; auch finden sich hier Lieberkühn'sche Drüsen vor. In dem aus lymphoiden Zellen bestehenden unteren Abschnitt der Mucosa fanden sich keine eigentlichen Lymphfollikel. In den Zotten grosse, runde, colloid entartete Zellen mit noch deutlichem Kern. Die Muscularis der Mucosa ist ebenfalls vorhanden. Die Muscularis circularis ist stark entwickelt und zeigt an mehreren Stellen abnorm starke Streifen, welche gleichsam Verstärkungsringe bilden. Die Serosa ist ziemlich dick und zeigt an den Stellen der oben erwähnten gelblichen Flecken die Residuen einer localisirten formativon Entzündung jüngeren Datums, nebst zahlreichen, in einer durchsichtigen Zwischensubstanz eingelagerten, kleinen Rundzellen.

Die Structur der strangförmigen klappenartigen Brücke ist bedeutend einfacher, wie es auch schon die äussere makroskopische Betrachtung mich vermuthen liess. Sie ist durch eine Faltung der Mucosa gebildet mit einer Verlängerung der Submucosa, welche das Innere der Brücke bildet. Die Muscularis der Mucosa ist hier sehr schwach entwickelt und von der äusseren Muskelschicht ist auch keine Andeutung vorhanden. Im Ganzen zeigt also die Brücke der Klappe durchaus die Structur einer Kerkring'schen Falte. Auch an diesem Stücke der Klappe finden sich keine lymphatischen Follikel, jedoch kleine Drüsenschläuche und dieselben grossen colloid entarteten Zellen, wie in der Mucosa des Divertikels, ebenso auch Cylinderepithel. Die Zotten sind in der Mucosa an der unteren Fläche, nehmlich an der Fläche, welche mit dem Inneren der Klappentasche correspondirt, stärker entwickelt als aussen resp. dem Darminnern zu. Der Uebergang dieses Stranges in die Darmwand findet ohne jede Demarcationslinie statt. Die Structur der Darmwand an der Uebergangsstelle ist vollständig normal.

Da nur dieses eine Divertikel vorhanden ist und dessen Wandung aus allen normalen Darmschichten besteht, glaube ich annehmen zu dürfen, dass dasselbe angeboren ist. Bei Förster[1]), Ziegler[2]), Rokitansky[3]) findet man keine Divertikel erwähnt, welche ihren Sitz am Jejunum haben; Albers[4]) dagegen fand an dem horizontalen Theile des Duodenums ein Divertikel, beschreibt dasselbe jedoch nicht genauer. Klebs[5]) behauptet, dass das Meckel'sche Divertikel sich immer oberhalb der Ileocoecalklappe befinde, meistens am Ileum, seltener am Jejunum. Meckel[6]), nach welchem das Divertikel benannt ist, wies nach, dass dasselbe angeboren ist, und betrachtet

[1]) Handb. d. spec. path. Anat. Leipzig 1863. S. 97.
[2]) Lehrb. d. allg. u. spec. path. Anat. u. Pathogen. Jena 1881. S. 641.
[3]) Lehrb. d. path. Anat. III. Bd. Wien 1861. S. 182—183.
[4]) l. c.
[5]) Handb. d. path. Anat. I. Bd. Berlin 1869. S. 209.
[6]) Handb. d. path. Anat. I. Bd. Leipzig 1812. S. 570.

dasselbe als Ueberbleibsel des Omphalomesenterialkanals (Ductus vitello-intestinalis seu omphalo-mesentericus). In Bezug auf den Sitz des Divertikels behauptet Meckel, dasselbe niemals über vier Fuss über der Ileocoecalklappe gefunden zu haben. Jedoch fügt er hinzu, dass das Vorkommen am Leerdarm nicht befremden und nichts gegen die Art des Ursprungs beweisen könne. So hält Meckel die vier Fälle von Walter und ebenso den Fall von Greding, trotzdem diese am Leerdarm vorkamen, für durchaus identisch mit denen, die am Ileum gewöhnlich vorkommen.

Wenn ich dem meine Beobachtung noch hinzufüge, so bin ich nicht in der Lage, die Richtigkeit einer Behauptung in einer jüngst erschienenen Arbeit über die Darmdivertikel[1]) zugeben zu können, dass nehmlich das wahre Divertikel stets nur an einer ganz bestimmten Stelle und zwar am unteren Ende des Ileums vorkomme und dass die anderen Angaben auf Verwechselung mit falschen Divertikeln beruhten. Kern, welcher diese Behauptung aufstellt, macht nur eine Ausnahme für einen von Fleischmann beobachteten Fall, wo das Divertikel am Anfange des Dickdarmes sass, jedoch von zahlreichen und bedeutenden Missbildungen, namentlich von einem sackförmigen blinden Ende des absteigenden (?) Grimmdarms, begleitet war.

Der von mir beobachtete Sack ist trotz seines abnormen Sitzes ein wahres Meckel'sches Divertikel. Der abnorme Sitz beweist nur, dass die Insertion des Omphalomesenterialkanals am Darm, welche beim Embryo sich dicht über der Darmstelle, die später als Coecum erscheint, bildet, während der weiteren embryonalen Entwickelungsperioden seine Lage ändern und bis zum Jejunum hinaufsteigen kann.

Es sei mir erlaubt, noch Einiges über die an der Mündung des Divertikels vorhandene Klappe beizufügen. Von den oben angeführten Autoren erwähnt nur Klebs das Vorkommen einer solchen; Albers spricht von klappenförmigen Bildungen, ähnlich denjenigen, welche an der Mündung des Dünndarms in den Blinddarm und an dem Eingange in den wurmförmigen Fortsatz sich vorfinden und hauptsächlich aus Schleimhaut und Bindegewebe mit einigen abgetrennten Muskelfasern bestehen, welche jedoch an dem Rande der Klappe nicht mehr vorkommen. Meckel[2]), welcher selbst über 20 Fälle beobachtet hat, fand drei Mal eine Klappe; dieselbe hatte jedoch weder die Form, noch die Anordnung der von mir gefundenen Klappe. Ein einziger Fall hat, meines Wissens, einige Aehnlichkeit mit dem meinigen. Derselbe ist von P. Phöbus[3]) beobachtet und veröffentlicht worden. Die Mündung des Divertikels war hier durch eine Schleimhautbrücke gekreuzt, welche die Oeffnung in zwei Theile theilte, von denen der obere von einer Schleimhautfalte in seinem ganzen Umkreise umgeben war. Hier konnte die Klappe den Verschluss des Divertikels begünstigen, während bei meinem

[1]) Ueber die Divertikel des Darmkanals. Dissert. Th. Kern. Tübingen 1874.
[2]) l. c. S. 587—588.
[3]) Nov. act. phys. med. acad. caes. leop. carol. XVII. Bd. II. Abth. Bonn 1835. S. 671. Taf. L.

Falle das Gegentheil stattfand. Da die Klappe eine Tasche bildete, deren Oeffnung den Eintritt von Darminhalt in das Divertikel begünstigte, so hätte dieselbe sich mit Darminhalt anfüllen und ausdehnen müssen, wenn dies nicht durch die beiden Fenster, welche ihn wieder entweichen liessen, verhindert worden wäre.

Die Klappe halte ich für angeboren. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieselbe Entwickelungsstörung, welche ein Fortbestehen des Omphalomesenterialkanals in Form eines Divertikels bedingte, ebendaselbst auch die beschriebene Klappenbildung veranlasste. Und zwar ist dieses um so wahrscheinlicher, als an der Stelle keine Spur eines etwa abgelaufenen pathologischen Prozesses vorhanden ist, welche allein die Annahme einer erworbenen Veränderung erlaubte.

Aber wie hat sie sich gebildet? Ich enthalte mich, mit Phöbus, jeder Hypothese, indem ich der embryologischen Forschung die Lösung dieser Frage überlassen muss. Schroeder hat für den Phöbus'schen Fall eine sehr geistreiche Erklärung gegeben. Er hält diese Brücke für nichts Anderes, als eine Falte der Schleimhaut, die sich noch erhalten habe, während bei der Abtrennung des Darms von dem Nabel die übrige Haut, sammt der nachbarlichen Schleimhaut in Form des Divertikels ausgestülpt wurden. Für meinen Fall ist jedoch diese Erklärung nicht zutreffend.

Die Meckel'sche Meinung, dass die Anwesenheit einer Klappe beweise, dass der Omphalomesenterialkanal dem unteren Theile des Dünndarmes angehöre, steht mit meinem Falle ebenfalls in Widerspruch.

Erklärung der Abbildung.

Taf. IX. Fig. 2.

Km Klappenmündung. b Obere Brücke. b' Untere Brücke. D Divertikelspitze. Dm Divertikelmündung.

2.

Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Dr. Michelson zu meinen Mittheilungen über die Aetiologie der Alopecia areata.

Von Dr. v. Sehlen, z. Z. in München.

Durch die Annahme des Herrn Dr. Michelson im 3. Hefte dieses Archivs Bd. 99 S. 572, dass die von mir (ebend. S. 327—355) beschriebenen Fälle von circumscripter Kahlheit des Kopfes „gar nicht Fälle von Alopecia areata sind" und dass daher die von mir gezogenen Schlussfolgerungen für die Aetiologie dieser Erkrankung nicht zutreffen, sehe ich mich genöthigt, an dieser Stelle zu erklären, dass die Bemerkungen des Herrn Michelson

mir keine Veranlassung geben, weder die Benennung der Fälle noch meine sonstigen Ausführungen irgendwie abzuändern. Es handelte sich in jenen Fällen thatsächlich um Alopecia areata und nicht um Mycosis (Herpes) tonsurans, wie Herr Michelson vermuthet.

Ganz abgesehen von der Verschiedenheit des mikroskopischen Befundes, welcher bei der Trichomycosis tonsurans eingreifende Veränderungen des Haarschaftes aufweist, bei der die Wurzelscheiden meist völlig intact sind, während das umgekehrte Verhältniss in den von mir beschriebenen Fällen sich zeigte, so habe ich in keinem der Fälle die geringste Spur des Trichophyton tonsurans nachweisen können, in welchem nach dem übereinstimmenden Urtheil der Autoren seit v. Baerensprung's Untersuchungen die Ursache der Trichomycosis zu finden ist. Die Differentialdiagnose ist auch makroskopisch bei den meist beträchtlichen Reizerscheinungen, welche die Mycosis zu begleiten pflegen, nicht wohl zu verfehlen. Eine Verwechselung wäre nach Michelson's eigenen Angaben[1]) höchstens mit gewissen abgelaufenen Stadien des Herpes tonsurans möglich, nachdem in diesen seltenen Fällen bei noch längerem Bestand der kahlen Flecke die anfänglichen Entzündungserscheinungen sich zurückgebildet haben und die Haarstümpfe nachträglich ausgefallen sind. Von mehreren der von mir beschriebenen Fälle habe ich angegeben, dass der Prozess in allen Phasen von der ersten Entstehung an beobachtet wurde. Selbst die kleinsten Stellen waren bis auf das Ausfallen der Haare im Vergleich zur normalen Haut anscheinend unverändert. Niemals bestanden auffälligere Reizerscheinungen, wie Entzündungsvorgänge, Schuppenefflorescenzen, oder gar Narbenbildung. In keinem Stadium der Krankheit waren auch nur annähernd ähnliche Veränderungen vorhanden, ausser dass in zwei Fällen, die Herr Michelson zur Stütze seiner Annahme besonders hervorgehoben hat, nässende Eczeme in der Umgebung der Area bemerkt wurden.

Aus diesem Grunde habe ich auch bei keinem Falle derartiger „Reizerscheinungen" Erwähnung gethan, zu deren vollkommen willkürlicher Voraussetzung Herr Michelson durch eine irrthümliche Auslegung des von mir gebrauchten Ausdruckes der peripherischen Schüppchenzone geführt worden sein mag. Vielmehr boten alle Fälle durchaus das typische Ansehen der Area Celsi dar, wie es von den Autoren beschrieben wird. Dabei traten an den Areastellen auf den ersten Blick keinerlei Abweichungen von der normalen Beschaffenheit der Haut in auffälliger Weise hervor. Die kahlen Flecken waren völlig haarlos und ohne alle Reste von Haarstümpfen, wie sie in den gewöhnlichen Formen von Mycosis gefunden werden, sie waren ferner mit scharfer Grenze gegen die gesunde Umgebung abgesetzt. Die Haut erschien in der Mitte der Flecken glatt und von weissem Glanz, am Rande war sie weder geschwollen noch geröthet, Bläschen, Pusteln, Schorfe oder Schuppen, wie man sie bei Mycosis beobachtet, fehlten vollkommen. Die Haare am Rande der Stellen waren dem Anschein nach nicht wesentlich ver-

[1]) Vergl. v. Ziemssen's Handbuch Bd. 14. II. S. 132.

ändert, nur dass sie auffallend locker in den Haarboden eingefügt waren. Bei genauerer Betrachtung indessen zeigten sich besonders in Fällen, welche in der Behandlung vernachlässigt waren, die Randhaare des öftern von rauhem Aussehn und unregelmässig abgebrochen. Letzterer Umstand wird auch von Herrn Michelson in seiner Abhandlung über Alopecie in v. Ziemssen's Handbuch Bd. 14. II. S. 129 ausdrücklich angegeben.

Ausserdem aber war regelmässig eine geringe Abschilferung feinster weisser Epidermisschüppchen zu bemerken, aber nicht etwa grober Schuppen, wie das Herr Michelson missverständlicher Weise annimmt. Da sich dieser Befund, wenn auch nicht immer in gleichem Grade, bei allen von mir beobachteten Patienten nachweisen liess, so halte ich diese mässige, kleinschilfrige Abschuppung der Epidermis für eine der Area Celsi charakteristische Erscheinung. Sie ist auf die peripherische Zone beschränkt und bildet mit den abgebrochenen, abnorm aussehenden Haaren die einzige Abweichung von dem normalen Verhalten der Cutis. Um so mehr erscheint es berechtigt, ja geboten, sie als etwas dem Krankheitsprozess eigenthümlich Zugehöriges hervorzuheben.

In diesem Sinne habe ich von einer peripherischen Schüppchenzone mit veränderten Haaren gesprochen. Es ist aber leicht verständlich, dass durch eine sorgfältige Pflege der veränderten Hautpartie die Ansammlung der Schüppchen verhindert und die veränderten Haare für gewöhnlich alsbald entfernt werden, so dass nur ausnahmsweise das von mir als typisch bezeichnete Bild der Area zur Beobachtung kommt. Nach Einleitung der Behandlung waren auch in den von mir beschriebenen Fällen diese Symptome nicht mehr gleich deutlich nachzuweisen, obwohl anfänglich der Prozess noch fortschritt. Unter solchen Umständen kann das Fehlen derselben wohl zu der Ansicht führen als seien derartige Veränderungen überhaupt nicht vorhanden, wie man sie bei ungestörter Entwickelung der Alopecie beobachtet. Trotzdem bleiben sie für das nicht künstlich veränderte Krankheitsbild charakteristisch. Das ist der einzige Punkt, in dem meine Befunde von den Angaben der Autoren über das anatomisch-klinische Bild der Alopecia areata abweichen. Für das Wesen der Krankheit ist diese Differenz nicht unwichtig, für die Diagnose schien sie mir von geringerer Bedeutung, weil ich den Begriff der Alopecia areata, nicht zum mindesten durch die verdienstvollen Arbeiten des Herrn Michelson für genügend festgestellt hielt, um mit diesem Namen den erwähnten Symptomencomplex im Gegensatz zu anderen ähnlichen Affectionen zu bezeichnen, ohne der Gefahr der Ungenauigkeit ausgesetzt zu sein, und um damit die Möglichkeit einer Verwechselung von vornherein auszuschliessen. Dass ein Missverständniss in der Beurtheilung dadurch hervorgerufen werden könnte, als ob es sich in meinen Fällen um Mycosis tonsurans gehandelt habe, konnte ich um so weniger erwarten, als ich keines der für letztere Krankheitsform charakteristischen Symptome in der Beschreibung erwähnt, noch solche beobachtet habe. Aus demselben Grunde aber musste ich den in Rede stehenden Krankheitsprozess Alopecia areata, nicht aber Mycosis tonsurans nennen.

Was noch jene beiden Fälle betrifft, die Herrn Michelson in seiner irrigen Vermuthung bestärkten, weil nässende Eczeme in der Umgebung der Stellen bestanden, so habe ich mit den Worten (l. c. S. 339): „das Eczem, das diese Fälle complicirte", jene „Reizerscheinungen", auf die sich Herr Michelson beruft, ausdrücklich als Complicationen bezeichnet. Da sie nur in diesen beiden Fällen vorkamen und dem entsprechend nur bei ihnen erwähnt worden sind, so geht daraus deutlich hervor, dass es sich hier um eine Erscheinung handelte, die von dem gewöhnlichen Bilde der Alopecie, wie es sich in den übrigen Fällen rein und uncomplicirt zeigte, durchaus verschieden war.

Nach dieser Klarlegung des Sachverhaltes halte ich die aus meinen Beobachtungen gezogenen Schlüsse entgegen der Behauptung des Herrn Michelson, als für die Aetiologie der Alopecia areata gültig, in vollem Umfange aufrecht.

Es sei gestattet, an diesem Orte zu erwähnen, dass es mir neuerdings gelang, in der Randzone eines typischen Falles von Alopecia areata, der im städtischen Krankenhause zu Hannover beobachtet wurde, die Mikrokokken im Schnitt in den Haarbälgen nachzuweisen. Von exstirpirten Haaren waren, wie ich schon früher a. a. O. in der Anmerkung auf S. 340 berichtete, Mikrokokkencolonien ausgewachsen. Das Präparat verdanke ich der Freundlichkeit des behandelnden Arztes. Die Partie wurde vom Kopfe des lebenden Patienten exstirpirt und sofort in absoluten Alkohol eingelegt. Bemerkenswerth ist, dass sich in den geleerten Haarbälgen secundär eine zweite Bakterienart von Kurz-Stäbchenform angesiedelt hat, denen die Mikrokokken erst den günstigen Boden zur Ansiedlung vorbereitet zu haben scheinen. Nähere Angaben darüber behalte ich einer ausführlichen Mittheilung vor, in der ich zugleich auf die Stellung meiner Befunde zu den früheren, anscheinend gleichsinnigen Beobachtungen[1]) von Thin, die mir leider erst jetzt zugänglich wurden, und dem Bacterium decalvans dieses Autors einzugehen beabsichtige.

[1]) British medical Journal 1882. p. 304.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. C. (Neunte Folge Bd. X.) Hft. 3.

XXII.

Ueber Tuberculose der weiblichen Brustdrüse mit besonderer Berücksichtigung der Riesenzellenbildung.

Von Dr. E. G. Orthmann,
z. Z. Assistenzarzt am städtischen Krankenhause zu Wiesbaden.

(Hierzu Taf. XIX.)

(Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.)

Seit dem Erscheinen der die bis dahin veröffentlichten Fälle von Mammatuberculose zusammenfassenden Arbeit von Ohnacker[1]) ist die Casuistik dieser Krankheit wieder um einige weitere Fälle bereichert worden.

Zunächst beschreibt Poirier[2]) eine tuberculöse Geschwulst in der Mamma eines 40jährigen Mannes, welche angeblich in Folge eines Stosses entstanden sein soll und sich von der Gegend der rechten Brustwarze als derber Strang bis zur Achselhöhle erstreckte; da die wegen gleichzeitiger Schwellung der Lymphdrüsen in beiden Achselhöhlen und der Schenkelbeuge eingeleitete antisyphilitische Behandlung ohne Erfolg war, wurde der

[1]) Ohnacker, K., Die Tuberculose der weiblichen Brustdrüse. Archiv für klinische Chirurgie. 1882. Bd. XXVIII. S. 366.

[2]) Poirier, P., Le tubercule du sein chez la femme et chez l'homme. Archives de médecine. Janvier 1882. (Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1882. Bd. I. S. 288.)

Tumor exstirpirt. Während der Operateur Felizet denselben für ein Carcinom hielt, ergab die histologische Untersuchung das Auftreten kleiner Knötchen neben dem Haupttumor, welche im Centrum käsig zerfallen waren; ausserdem wird der Mangel an kleinen Gefässen und die Wucherung der dickeren Gefässwandungen als charakteristisch für Tuberculose hervorgehoben.

Zwei andere Fälle sind von Duret[1]) veröffentlicht worden. In dem einen Fall handelt es sich um ein 27jähriges Mädchen, welches schon in seiner Kindheit an Drüsenabscessen gelitten hatte; später trat dann eine hühnereigrosse Geschwulst der linken Brustdrüse und mehrere wallnussgrosse käsige Knoten in der Umgebung auf; dieselben wurden exstirpirt und zeigten bei der von Nepveu veranstalteten histologischen Untersuchung „die für tuberculöse Neubildungen charakteristischen Eigenthümlichkeiten". — Der zweite Fall betrifft eine 32jährige Frau, welche seit dem 12. Jahre einen erbsengrossen Tumor in der Achsel bemerkte, der aber erst nach der Heirath im 20. Jahre allmählich die Grösse eines Apfels erreichte und in Folge starker Schmerzen exstirpirt wurde. Die Frau hatte drei Kinder, von denen sie aber keins selbst stillte. — Später bildete sich in der alten Narbe eine neue apfelgrosse Geschwulst, welche sich durch eine Reihe knotiger Verdickungen bis in die Brustdrüse fortsetzte. Genauere Angaben über die an einem Theil des exstirpirten Tumors vorgenommene histologische Untersuchung fehlen.

Während sich die tuberculöse Natur der bisher erwähnten Fälle in Folge der mangelhaften histologischen Befunde immerhin bezweifeln lässt, verdient vielleicht ein allerdings nur sehr kurz angeführter Fall in einer vor nicht langer Zeit erschienenen Dissertation von Verchère[2]) wegen des dabei besprochenen Vorkommens von niederen Organismen hier noch der Erwähnung. Er handelt sich um einen von Verneuil beobachteten Fall von primärer Mammatuberculose; nach Verneuil's Ansicht waren die Milchgänge und Drüsenkanälchen das Eingangsthor für den Parasiten; dies wurde durch die von Nepveu angestellte Unter-

[1]) Duret, H., Tuberculose mammaire et adénite axillaire. — Le Progrès Médical. Paris 1882. T. X. No. 9.

[2]) Verchère, F., Des portes d'entrée de la tuberculose. — Thèse pour le doctorat en médecine. Paris 1884, S. 33.

suchung auf Mikroorganismen genau bestätigt, indem derselbe die Drüsenbläschen vollkommen mit Mikroben angefüllt fand, welche der Form nach ganz mit den von Koch beschriebenen übereinstimmten.

Diese kurzen Angaben eines an sich so auffälligen Befundes erregen immerhin einige Bedenken.

Vor einiger Zeit kamen nun zwei weitere Fälle von Tuberculose der weiblichen Brustdrüse im pathologischen Institut zu Marburg zur Untersuchung, deren Veröffentlichung mir Herr Prof. Marchand gütigst überlassen hat.

Der erste Fall kam am 24. Mai 1884 in der Marburger chirurgischen Klinik zur Operation.

Katharina B., 42 Jahre alt, hat einmal geboren; das Kind, im Alter von 16 Jahren, ist gesund. — Im November 1883 will Patientin zuerst ein kleines Knötchen, das einem Furunkel sehr ähnlich war, in der linken Brust entdeckt haben; nach einiger Zeit öffnete Patientin dieses selbst und entleerte daraus einigen Eiter. Die Geschwulst nahm trotzdem zu und Patientin bekam Schmerzen in der betreffenden Achselhöhle und im Arm; der behandelnde Arzt machte dann eine grössere Incision, wobei sich wieder etwas Eiter entleerte. Schliesslich suchte Patientin wegen zu langsamer Heilung und Offenbleiben einer Fistel in der chirurgischen Klink Hülfe; dort wurde dann die linke Brustdrüse nebst umliegenden Lymphdrüsen exstirpirt. — Anderweitige Zeichen von Tuberculose waren nicht nachzuweisen.

Der gleich nach der Operation aufgenommene makroskopische Befund ergab kurz Folgendes: Die Mamma ist sehr geschrumpft, circa 10 cm lang und 7 cm breit; sie enthält mehrere Fisteln und eine tiefe Bucht am oberen Rande, von wo aus ein Gang mit derben, ziemlich abgeglätteten Wandungen zwischen Brustdrüse und M. pectoralis nach abwärts verläuft und mit einer ziemlich weiten Höhle von ähnlicher Beschaffenheit am unteren Umfange zusammenhängt. Frische tuberculöse Affectionen sind nicht mehr erkennbar. Das Drüsengewebe, welches unmittelbar an den ersten Gang anstösst, ist sehr derb und von weisslicher Färbung. — Unmittelbar an die Fistelgänge schliessen sich stark vergrösserte, auf der Schnittfläche deutlich körnige Lymphdrüsen an, welche mehrere umfangreiche Verkäsungen aufweisen.

Behufs weiterer mikroskopischer Untersuchung wurde die Mamma in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet; es wurden sodann Schnitte sowohl aus der unmittelbaren Umgebung der Fistelgänge und Buchten, als auch aus anderen Theilen der Brustdrüse mittelst des Mikrotoms angefertigt und theils nach Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin, theils nach Fuchsin- und Methylenblaufärbung untersucht.

Das die Höhlen und Gänge auskleidende Granulationsgewebe besteht zum grössten Theil aus einer dichten Rundzelleninfiltration, welche meist in Streifen- oder Knötchenform angeordnet ist; an manchen Stellen findet sich

in demselben eine reichliche Entwickelung von prall gefüllten Gefässen, in deren Nähe vereinzelte kleine Blutextravasate vorkommen. Von den Wandungen aus erstreckt sich die Infiltration, meist dem Verlauf kleiner Gefässe folgend, mehr oder weniger weit in's Innere der Brustdrüse hinein und greift dann auf die nächst liegenden Drüsenläppchen und Ausführungskanälchen über. Die betreffenden Gefässe lassen oft kein Lumen mehr erkennen, sie scheinen durch die sie umgebenden Rundzellenanhäufungen gleichsam comprimirt zu sein. Das entfernter liegende Drüsengewebe zeigt ein normales Verhalten.

Innerhalb der Granulationsmassen finden sich einerseits schon im Zerfall begriffene Heerde, andererseits solche von rundlicher oder länglicher Form, welche durch eine weniger intensive Färbung von der Umgebung deutlich abstechen und aus grösseren, meist unregelmässigen Zellen mit blass gefärbtem, körnigem Protoplasma und einem oder mehreren helleren bläschenförmigen Kernen bestehen. Innerhalb dieser Heerde aus sogenannten epithelioiden Zellen liegen sowohl vereinzelte als auch in grösserer Anzahl vereinigte Riesenzellen; letztere theils von ovaler, theils von rundlicher oder auch unregelmässiger Form, mit oder ohne Fortsätze, haben ein blass gefärbtes, gekörntes Protoplasma und eine wechselnde Anzahl von rundlichen, dunkel gefärbten und ovalen, hellen, bläschenförmigen Kernen, welche entweder randständig oder ganz unregelmässig in den Zellen zerstreut vorkommen; von der Umgebung sind sie zuweilen durch einen mehr oder weniger grossen Zwischenraum getrennt, der allem Anschein nach in Folge von Retraction zu Stande gekommen zu sein scheint.

Was nun die in der Nähe der Fistelgänge und Höhlen gelegenen afficirten Drüsenkanälchen und -läppchen anbetrifft, so finden sich allmähliche Uebergänge von einer leichten Infiltration des interacinösen Gewebes bis zu einer so hochgradigen, dass man nur noch an einer etwas dichteren Zellenanhäufung die ehemaligen Grenzen der einzelnen Bläschen und Kanälchen erkennen kann. Während ferner bei geringeren Graden der Infiltration das Epithel und ein offenes Lumen noch sehr deutlich zu unterscheiden sind, wird dies späterhin in Folge der ziemlich gleichmässigen Füllung des Drüsengewebes unmöglich. — Hand in Hand mit dieser Zellenvermehrung geht natürlich auch eine Vergrösserung der Bläschen und Kanälchen, welche ausserdem an einigen Stellen eine eigenthümliche Verdickung der Wandung von heller, durchscheinender, hyaliner Beschaffenheit zeigen.

An einer Reihe von Schnitten vorgenommene Versuche zum Nachweis von Tuberkelbacillen ergaben negative Resultate, was vielleicht auf die schon ziemlich lange Dauer des Prozesses zurückzuführen ist.

Die oben erwähnten Lymphdrüsen bieten mikroskopisch ebenfalls das Bild ausgesprochener Tuberculose dar. Die Scheidewände zwischen den Follikeln sind ausserordentlich stark von Rundzellen infiltrirt, so dass an einigen Stellen die Follikel durch die Infiltration vollkommen comprimirt erscheinen; hin und wieder finden sich auch Stränge und Knötchen, welche zum grössten Theil aus epithelioiden Zellen bestehen, daneben aber auch

eine nicht unerhebliche Anzahl von grossen und kleinen Riesenzellen enthalten. Letztere sind wiederum von sehr verschiedener Gestalt, besitzen eine mit der Grösse zunehmende Anzahl von runden oder meist ovalen, bläschenförmigen Kernen und hängen mehr oder weniger fest mit dem umliegenden Gewebe zusammen. — Die an Zellen bedeutend ärmeren Follikel stechen scharf gegen ihre Umgebung ab; im Inneren derselben finden sich ebenfalls Rundzellen, epithelioide und Riesenzellen; von letzteren findet man oft eine einzige von sehr beträchtlichem Umfang fast gerade im Centrum eines Follikels liegen. — An vielen Stellen ist das Folliculargewebe namentlich in der Mitte stark gelockert und inselförmig angeordnet. Diese Inseln bestehen in der Regel aus epithelioiden Zellen, deren allmähliche Umwandlung in Riesenzellen sich an diesen Stellen meist deutlich verfolgen lässt; von hier aus scheint auch die stellenweise schon mehr oder weniger verbreitete Verkäsung und Verwandlung des Gewebes in eine feinkörnige Detritusmasse auszugehen.

Die Untersuchung auf Bacillen war bei diesen Lymphdrüsen von Erfolg; sie fanden sich, wenn auch in sehr geringer Anzahl, entweder in den kleinen aus Rund- und epithelioiden Zellen bestehenden Knötchen oder innerhalb und in der unmittelbaren Umgebung der Riesenzellen. Es konnte jedoch nie mehr wie ein Bacillus in einer Riesenzelle nachgewiesen werden, während sich in den in Verkäsung übergehenden Stellen die Bacillen in etwas reichlicherer Anzahl vorfanden.

Der zweite, sehr viel charakteristischere Fall betrifft eine Frau L., 44 Jahre alt, welche am 12. März 1884 in das Landkrankenhaus zu Bettenhausen bei Cassel aufgenommen wurde[1]). Seit Herbst 1883 soll Patientin an Kurzathmigkeit und Unvermögen, andauernd zu arbeiten, gelitten haben; 14 Tage vor der Aufnahme verschlimmerte sich der Zustand unter fieberhaften Erscheinungen allgemeiner Natur. — Status bei der Aufnahme: Dyspnoische Beschwerden, Oedem der Füsse und leichter Ascites; Pericarditis mit sehr umfangreichem Exsudat; daneben hectisches Fieber. — Allmählich wird der Ascites und das Anasarca stärker; gleichzeitig entwickeln sich Pleuratranssudate. Intermittirende dyspnoische Anfälle; Albuminurie erst in letzter Zeit und auch da nur schwach; profuse Diarrhöen. In der rechten Brustdrüse war ein Tumor fühlbar, welcher den Verdacht beginnenden Carcinoms erregte und nach nachträglichen Erkundigungen bei dem Ehemann bereits seit circa 1¼ Jahren bestanden haben soll. — In den letzten 3 Tagen war Patientin, die bis dahin stets mehrere Stunden des Tages über ausser Bett zugebracht hatte, nicht mehr fähig dasselbe zu verlassen; unter starker Cyanose und Somnolenz trat am 27. Juni 1884 der Exitus letalis ein.

[1]) Die nachfolgenden klinischen Mittheilungen verdanken wir der Güte des Herrn Dr. Knierim, zur Zeit Assistenzarzt an dem dortigen Krankenhause, der auch die Uebersendung der Präparate an das pathologische Institut veranlasste.

An das pathologische Institut wurden übersandt: Beide Lungen mit dem Herzen in Zusammenhang; Milz, Leber, Magen, Uterus und Adnexa; ausserdem die rechte Brustdrüse.

Der damalige makroskopische Befund in den erwähnten Organen war folgender: Tuberculöse Pericarditis; Verkäsung der Bronchial- und Mediastinaldrüsen; disseminirte Tuberculose der Lungen (nur kleine Knötchen, ohne grössere Verdichtungen); Tuberkel der Leber und Milz; Stauungsleber; Tuberkel des Peritoneum, besonders im Douglas'schen Raume.

Die Brustdrüse ist sehr klein, circa 6,5 cm lang und 3,5—4 cm breit; ausserdem abgeplattet, derb und ziemlich gleichmässig umgewandelt; auf dem Durchschnitt ist fast kein Drüsengewebe zu erkennen, nur an ganz vereinzelten Stellen findet man noch etwas atrophisches Gewebe vor; das Fettgewebe in der Umgebung der Drüse ist beinahe vollkommen geschwunden. Dagegen findet man die Drüse von zahlreichen Strängen, welche veränderte Ausführungsgänge darstellen, durchsetzt; dieselben sind von ziemlich derber Beschaffenheit und dicker Wandung; im Inneren finden sich eingedickte, käsige Massen, während auch die Wandung selbst deutlich käsig infiltrirt ist, so dass diese Stränge ganz an die Beschaffenheit der Nebenhodenkanälchen bei Tuberculose erinnern. — Die in der Nähe der Warze gelegenen grösseren Ausführungsgänge sind zum grössten Theil vollkommen frei, mit weit offenstehendem Lumen und ganz glatten Wandungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt denn auch, dass wir es hier vorzugsweise mit einer Tuberculose der Ausführungsgänge zu thun haben. — Um eine möglichst geringe Alteration des Gewebes, namentlich der Gänge nebst Inhalt bei der Anfertigung der Schnitte zu erhalten, wurden einige gehärtete Stückchen vorher in Paraffin eingebettet und dann die oben angeführten Färbungen vorgenommen; die Untersuchung auf Tuberkelbacillen wurde, da dieselben an Schnitten, welche von eingebetteten Präparaten gewonnen wurden, erfolglos war, an solchen ohne vorherige Einbettung gemacht.

Was zunächst nun die die grösste Veränderung aufweisenden Ausführungsgänge anbetrifft, so ist in den meisten derselben das Epithel gänzlich geschwunden; die Wandung besteht in ihrer äussersten Lage in der Regel aus einer helleren, sehr zellarmen, ziemlich glattwandigen oder in Folge von Faltungen unregelmässig in das Lumen hervorragenden und meist in concentrischen Faserzügen angeordneten Schicht, an welcher noch hier und da Spuren von der durch ihre länglichen Zellen kenntlichen Membrana propria zu bemerken sind. — Nur an ganz vereinzelten Stellen kann man aus einer etwas dichteren und ziemlich regelmässigen Anordnung von Zellen auf das früher vorhandene Epithel schliessen. — Der übrige Theil der Wandung wird von einer mehr oder weniger starken Rundzelleninfiltration eingenommen, welche oft eine ganz deutliche Anordnung in Knötchenform erkennen lässt (Fig. 1); am dichtesten pflegt dieselbe gewöhnlich da zu sein, wo die kleinen, von dicht zusammengedrängten Endbläschen gebildeten Drüsenläppchen unmittelbar auf der Seitenwand eines grösseren Ausführungsganges

sitzen [1]). — Neben den Rundzellen finden sich sodann noch epithelioide und Riesenzellen vor und zwar letztere in ganz bedeutender Anzahl. Form und Grösse der Riesenzellen wechseln auf das Mannichfaltigste, obschon meist die ovale, längliche Form vorherrschend ist; in der Richtung schliessen sie sich alsdann der concentrischen Faserung der Wandung an; die meisten sind ausserdem mit mehr oder weniger starken Ausläufern versehen, welche nach den verschiedensten Richtungen in die sie umgebende faserige Grundsubstanz übergehen. — Das Protoplasma ist von feinkörniger Beschaffenheit. Die Kerne sind theils randständig, theils gürtelförmig, theils unregelmässig angeordnet und meist von ovaler, bläschenförmiger Beschaffenheit. Mit der Umgebung stehen die Riesenzellen entweder in unmittelbarem Zusammenhang oder sie sind, was in diesem Falle das häufigere ist, durch einen mehr oder weniger grossen, vielleicht durch Retraction entstandenen Zwischenraum von derselben getrennt. Was die genauere Lage der Riesenzellen anbetrifft, so liegen sie meist ziemlich nahe am Rande der Wandung vereinzelt oder zu 3—4 ziemlich dicht zusammen; hin und wieder kommt es auch vor, dass sie gerade auf dem Rande liegen und noch zum Theil in das Lumen der Ausführungsgänge hineinragen. Letzteres ist durchweg von einer käsigen, im Centrum oft schon zerfallenen, feinkörnigen Detritusmasse ausgefüllt (Fig. 1); nur am Rande findet man stellenweise noch eine streifen- oder schollenförmige Anordnung, welche sich ringförmig der ganzen Wandung entlang hinstreckt, und in der sich zuweilen die Contouren früherer Zellen erkennen lassen; ausserdem kommen auch noch vereinzelte Kerne vor, welche sich durch ihre stärkere Färbung deutlich gegen die schwach oder gar nicht gefärbte Umgebung abheben. — Die Ausfüllungsmassen liegen entweder ganz frei im Lumen, oder sie hängen an einer Stelle mit der Wandung fest zusammen, in welchem Falle letztere meist ebenfalls schon eine deutliche käsige Degeneration aufzuweisen hat; in einigen wenigen Fällen fanden sich auch noch innerhalb des Lumens ganz von den zerfallenden Massen umschlossene Riesenzellen.

Das Drüsengewebe selbst ist, abgesehen von einigen wenig oder gar nicht veränderten Stellen, meist ebenfalls infiltrirt, und zwar sehen wir auch hier wieder die verschiedensten Grade der Infiltration vertreten; in den von den Ausführungsgängen entfernteren Theilen nur eine ganz geringe Rundzelleninfiltration, welche sich aber in den näher gelegenen so sehr steigern kann, dass das Drüsengewebe vollkommen in dieselbe aufgeht. Abgesehen von den Rundzellen finden sich auch epithelioide Zellen und Riesenzellen in grösserer oder kleinerer Anzahl vereinigt vor; letztere meist an weniger dicht infiltrirten Stellen, welche sich ausserdem zuweilen durch ein geringeres Tinctionsvermögen und Neigung zur Zerklüftung als im Zerfall begriffen kennzeichnen; gerade an diesen Stellen kommen die Riesenzellen öfters in gruppenweiser Anordnung vor. Während die meisten von dem gewöhnlichen

[1]) cf. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1871. Bd. I. S. 628.

Verhalten in Bezug auf Form und Anordnung der Kerne nicht abweichen, finden sich einige in unmittelbarer Nähe von infiltrirten Drüsenbläschen, welche eine mehrfache kreisförmige oder ovale Anordnung der Kerne zeigen, wobei die peripherisch gelegenen sich durch stärkere Färbung vor den central gelegenen auszeichnen (Fig. 3). Ferner kommt es vor, dass sich Riesenzellen innerhalb von Drüsenkanälchen befinden, welche stellenweise noch von Epithel ausgekleidet sind; überall, wo sich jedoch eine Riesenzelle im Lumen vorfindet, ist das Epithel in der unmittelbaren Umgebung nicht mehr vorhanden, wenigstens nicht an der betreffenden Seite, wo dieselbe liegt, während auf der gegenüberliegenden das Epithel noch vorhanden sein kann; zuweilen ist das Epithel auch vollkommen desquamirt und liegt gruppenweise innerhalb des Lumens zerstreut. In Fig. 1 und 2 ist ein derartiger Fall abgebildet, wo das Lumen eines Ausführungskanälchens durch verschiedene Riesenzellen, welche sich ausserdem durch ihre längliche Form auszeichnen, fast vollkommen ausgefüllt wird.

Die Gefässe sind meist ohne besondere Veränderung, während das Bindegewebe im Allgemeinen von ziemlich derber Beschaffenheit ist.

Was nun schliesslich das Vorkommen von Tuberkelbacillen anbetrifft, so gelang es, obwohl nur Material verwendet werden konnte, welches vorher in Müller'scher Flässigkeit gehärtet worden war, doch nach einer Reihe von vergeblichen Versuchen dieselben in verhältnissmässig grösserer Anzahl nachzuweisen und zwar wurden sie, wo man sie ja auch am ersten vermuthen musste, zunächst in den Riesenzellen gefunden. — In der bei weitem grössten Anzahl derselben waren stets Bacillen vorhanden; ihre Zahl schwankte in der Regel zwischen 1—3, während sich in einigen wenigen Riesenzellen 5—8 Bacillen vorfanden. Grösse und Gestalt derselben wechselte mannichfaltig, wie auch in ihrem Tinctionsvermögen einige deutliche Unterschiede zu constatiren waren. — Ihre Lage innerhalb der Riesenzellen war, was die Richtung anbelangt, meist eine radiäre, obschon auch hier nicht selten verschiedene Abweichungen vorkamen; im Uebrigen befanden sie sich fast stets an den von den Kernen nicht eingenommenen Partien der Zellen. — Ausserdem wurden die Bacillen innerhalb der deutlich hervortretenden Knötchen gefunden, welche einerseits innerhalb der Wandung der Ausführungsgänge, andererseits in dem interacinösen Gewebe lagen; ferner, wenn auch sehr vereinzelt, in den Drüsenkanälchen und im Zwischengewebe. Schliesslich fanden sie sich auch, und zwar meist in nicht geringer Anzahl, in den zum Theil in Verkäsung begriffenen Massen innerhalb der Ausführungsgänge und in den schon verkästen Stellen der Wandung selbst; oft sah man in einem Ausführungsgang von mittlerer Grösse innerhalb eines Gesichtsfeldes eine Anzahl von 20—30 Bacillen.

Während schon nach dem allgemeinen histologischen Befund der beiden beschriebenen Fälle an der tuberculösen Natur derselben nicht mehr zu zweifeln ist, so wird diese Thatsache noch durch den gelungenen Nachweis der Tuberkelbacillen, den

man in den bisher veröffentlichten Fällen, abgesehen von dem hier kurz erwähnten Fall von Verchère[1]), vermisste, weiterhin bekräftigt.

Der Befund bei Verchère weicht auch insofern von dem unsrigen ab, als Tuberkelbacillen in den eigentlichen Drüsenbläschen mit Bestimmtheit nicht nachgewiesen werden konnten, obschon sie in den Drüsenkanälchen, wenn auch sehr vereinzelt vorkamen. — Im Uebrigen stimmt das Verhalten der Bacillen, namentlich im zweiten Falle, im Grossen und Ganzen mit den Resultaten überein, welche Koch[2]) in Bezug auf das Vorkommen derselben in tuberculös veränderten Organen erhalten hat.

Im ersten Fall haben wir es allem Anschein nach mit einer primären Erkrankung der Brustdrüse zu thun, da keine sonstigen Zeichen von Tuberculose in anderen Organen vorhanden waren. — Im zweiten Fall ist die Frage, ob wir es mit einer primären oder secundären Erkrankung zu thun haben, etwas schwieriger zu entscheiden. — Für erstere würde die längere Dauer des Prozesses — angeblich circa 1½ Jahre — sprechen, da die übrigen Organe, vielleicht nur mit Ausnahme der verkästen Bronchial- und Mediastinaldrüsen, die man im anderen Fall als Ausgangspunkt ansehen müsste, sämmtlich frischerer Natur sind. — In der Brustdrüse selbst kann die Affection entweder von dem Drüsengewebe auf die Ausführungsgänge übergegangen sein oder umgekehrt. Histologisch ist dies schwer zu entscheiden. — Für das erstere Verhalten spricht der Befund einer grösseren Anzahl freier Hauptausführungsgänge; es scheint demnach, dass ursprünglich nur ein Theil der Drüsensubstanz erkrankt ist, und die Erkrankung sich auf die zugehörigen Gänge fortgepflanzt hat. Es würde dies im Einklang stehen mit der Verbreitung des tuberculösen Prozesses in anderen Drüsen.

Was nun die Bildung der Riesenzellen anbetrifft, so liess sich einerseits die Entstehung derselben aus epithelioiden Zellen durch allmähliche Vergrösserung in den meisten Präparaten deutlich verfolgen, andererseits glaube ich auf Grund eingehender Beobachtungen mich der auch von Dubur vertretenen, von

[1]) l. c.

[2]) Koch, R., Die Aetiologie der Tuberculose. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Berlin 1884. Bd. II. S. 16 u. ff.

Ohnacker wieder in Zweifel gezogenen Annahme einer Entstehung der Riesenzellen aus den Drüsenelementen, resp. ihrer epithelialen Herleitung anschliessen zu müssen.

Wenn wir von dem ersten Fall, in welchem sich die Riesenzellen fast nur in dem Granulationsgewebe vorfanden, absehen, so können wir in dem letzteren drei Stellen unterscheiden, an denen sie hauptsächlich vorkamen, nehmlich 1) in unmittelbarer Umgebung der Drüsenbläschen und -kanälchen, 2) in der Wand und unmittelbaren Umgebung der Ausführungsgänge und 3) innerhalb der Drüsenkanälchen und Ausführungsgänge. Verfolgt man an einer Reihe von Schnitten das allmähliche Fortschreiten des tuberculösen Prozesses zunächst an den Drüsenbläschen, so lassen sich leicht verschiedene ziemlich getrennte Stadien erkennen; anfangs findet sich nur eine geringe Rundzelleninfiltration des Zwischengewebes; alsdann wird dieselbe stärker, dehnt sich auf die Drüsenbläschen selbst aus und wird am Ende so stark, dass letztere kaum noch von ihrer Umgebung unterschieden werden können; schliesslich tritt ein langsamer Zerfall des Gewebes ein mit Uebergang in Verkäsung und Riesenzellenbildung. Das Gewebe scheint sich in diesem letzten Stadium etwas zu lockern und sticht deutlich in Folge seines geringeren Tinctionsvermögen gegen die Umgebung ab; hier findet man nun noch epithelioide und Riesenzellen unmittelbar neben infiltrirten Drüsenbläschen und -kanälchen; an einigen Stellen kann man deutlich ein Kanälchen bis dicht an eine Riesenzelle verfolgen; zuweilen ist sogar ein allmählicher Uebergang in eine solche nicht zu verkennen (Fig. 4).

Hierzu kommt, dass an einigen derartigen Riesenzellen eine ganz eigenthümliche Anordnung der Kerne auffällt, welche lebhaft an die Form der Drüsenbläschen erinnert; die Kerne sind nehmlich im Inneren der dann allerdings ziemlich umfangreichen Riesenzelle in mehrfache, theils vollkommene, theils unvollkommene Kreise angeordnet, welche durch eine Verschmelzung mehrerer benachbarter Drüsenbläschen zu Stande gekommen zu sein scheinen (Fig. 3 und 4). — Ausserdem lassen sich verschiedentlich deutliche Uebergänge zwischen infiltrirten Drüsenbläschen, deren Centrum allmählich zu einer homogenen Masse verschmilzt, und Riesenzellen constatiren.

Aber nicht nur an den Drüsenbläschen lässt sich ein derartiger epithelialer Ursprung der Riesenzellen nachweisen, sondern auch an den Kanälchen; es kommt vor, dass das Lumen derselben durch eine oder mehrere Riesenzellen, welche sich durch ihre lang hingezogene Form auszeichnen, fast vollkommen ausgefüllt wird; an allen derartigen Stellen ist die Wandung der Kanälchen meistens von Epithel entblösst, während in einiger Entfernung noch Spuren davon zu erkennen sind. Diese Epithelreste, zwischen denen man hin und wieder einzelne Lymphkörperchen bemerkt, haben sich in der Regel von der Wandung losgelöst und liegen dann gruppenweise frei im Lumen; öfters sieht man auch, dass sich das Epithel von zwei gegenüberliegenden Stellen losgelöst hat und in der Mitte des Lumens mit einander zu einer Gruppe verschmolzen ist, Vorgänge, welche man als erste Stufe zur Bildung einer Riesenzelle ansehen kann; an einzelnen Stellen war diese allmähliche Umwandlung von losgelösten Epithelgruppen in Riesenzellen innerhalb eines und desselben Kanälchens deutlich zu verfolgen. Hierzu kommt schliesslich noch, dass sich hin und wieder in solchen Epithelgruppen Tuberkelbacillen nachweisen liessen, deren zerstörenden Einfluss man jedenfalls als hauptsächliche Ursache zu jener Umwandlung betrachten muss (Fig. 2).

Aehnliche Uebergänge lassen sich, wenn wir von den innerhalb der Wandung gelegenen Riesenzellen absehn, deren epithelialer Ursprung immerhin schwieriger nachzuweisen sein dürfte, bei den grösseren Ausführungsgängen wahrnehmen, welche meist von einem aus dem vollkommen desquamirten Epithel gebildeten Pfropf zum grössten Theil ausgefüllt sind; es kommen hier ebenfalls, wenn auch seltener wegen des schon weiter fortgeschrittenen Prozesses, Gruppenbildungen mit Verschmelzung zu Riesenzellen vor.

Schliesslich verdient noch eine allerdings vereinzelte Beobachtung, welche zu der Genese der Riesenzellen Beziehung hat, Erwähnung, indem nehmlich ein kleines Gefäss unmittelbar in eine Riesenzelle überging, so dass hier eine Entstehung derselben aus dem Endothel vorzuliegen scheint.

Der zweite Fall zeigt eine bedeutende Aehnlichkeit mit den

von Waldstein[1]) beschriebenen tuberculösen Prozessen des Hodens, namentlich was die Vorgänge innerhalb der Kanälchen anbetrifft und die damit verbundene Bildung der Riesenzellen.

Bekanntlich wurde ein epithelialer Ursprung der Riesenzellen bei Tuberculose von verschiedenen Forschern, besonders von Arnold und seinen Schülern, in Lunge, Leber, Nieren und Hoden nachgewiesen; eine darauf bezügliche Zusammenstellung findet sich in einer neueren Arbeit von Kraus[2]). — Diesen Organen wäre also noch nach den aus den obigen Beobachtungen sich ergebenden Resultaten, welche auch in manchen Punkten mit den schon von Dubar aufgestellten Ansichten übereinstimmen, die weibliche Brustdrüse hinzuzufügen.

Am Schlusse dieser Arbeit spreche ich Herrn Prof. Dr. Marchand für seine freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen besten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIX.

Fig. 1. Einmündungsstelle eines kleineren Kanälchens in einen grösseren Ausführungsgang; innerhalb des ersteren liegen verschiedene langgestreckte Riesenzellen, die das Lumen zum Theil ausfüllen. Im Innern des Ganges befinden sich zerfallende käsige Massen; das umliegende Gewebe zeigt eine starke Rundzelleninfiltration mit Knötchenbildung; dazwischen einzelne zerstreute Riesenzellen. — Seibert Oc. 1, Obj. 1.

Fig. 2. Die bei a gezeichnete Stelle in Fig. 1 stärker vergrössert; innerhalb der länglichen Riesenzelle sind zwei Tuberkelbacillen sichtbar; ebenso einer in der darunter gelegenen Epithelgruppe. — Seibert Oc. 1, Obj. 5.

Fig. 3. Grosse Riesenzelle mit kreisförmiger Anordnung der Kerne und einem Tuberkelbacillus in der Nähe eines Drüsenkanälchens; von den umliegenden epithelioiden Zellen durch einen Zwischenraum getrennt. — Seibert Oc. 1, Obj. 5.

Fig. 4. Beginnende Riesenzellenbildung innerhalb eines Drüsenbläschens. — Seibert Oc. 1, Obj. 5.

(Sämmtliche Abbildungen sind vom zweiten Fall.)

[1]) Waldstein, L., Zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankungen des Hodens. Dieses Archiv. 1881. Bd. 85. S. 399.

[2]) Kraus, E., Beiträge zur Riesenzellenbildung in epithelialen Geweben. Dieses Archiv. 1884. Bd. 95. S. 249.

XXIII.

Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der putriden Intoxication[1]).

Von Prof. C. Blumberg in Kasan.

Durchmustert man die umfangreiche, sich auf die putride Intoxication beziehende Literatur[2]), so überzeugt man sich unschwer davon, dass die Resultate der zahlreichen, auf dem besagten Gebiete erschienenen Arbeiten in mehr als einem wesentlichen Punkte von einander abweichen. Die Differenzen betreffen nicht nur die ätiologische, sondern auch die klinische und pathologisch-anatomische Seite der Frage. Ich will hier nur kurz einige der divergirenden klinischen und pathologisch-anatomischen Angaben, in soweit sie Bezug auf meine Arbeit haben, hervorheben.

So stimmen die Beobachtungen über vermehrte Thränen- und Speichelsecretion, Harnabsonderung und das Vorkommen von Krämpfen nicht überein. Während verschiedene Autoren der putriden Intoxication eine charakteristische Temperaturcurve zuschreiben, stellen Andere (Küssner) eine solche in Abrede.

Einige Forscher (Gaspard, Stieh, Panum, Hemmer, Bergmann u. A.) fanden das Gehirn und seine Häute unverändert, Andere (O. Weber, Ravitsch, Gutmann, Kirillow) dagegen hyperämisch oder ödematös.

[1]) Der nachstehende Artikel bildet einen Auszug meiner in russischer Sprache erschienenen Arbeit (Journal des Veterinair-Institutes zu Kasan. 1884. Bd. I.). Die ausführlichen Krankengeschichten und Sectionsprotocolle sind hier fortgelassen. Ich habe mich nur auf die Mittheilung der Temperaturmessungen, Pulsfrequenz und einer Uebersicht der klinischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen beschränkt.

[2]) Auf eine Recapitulation der einschlägigen Literatur glaube ich verzichten zu können, theils weil dieselbe schon von verschiedenen Autoren (Hemmer, Schweninger, Raison, Ravitsch, Gutmann u. A.) eingehend behandelt worden, theils um den Umfang der Arbeit nicht über Gebühr auszudehnen.

Kirillow[1]) beobachtete constant eine bedeutende Anhäufung von farblosen Blutkörperchen in den perivasculären Lymphräumen des Gehirns und eine Emigration derselben in die Grundsubstanz und Ganglienzellen des centralen Nervensystems. Senftleben[2]), Reipolsky[3]), Kirillow[4]) und Borchenius[5]) weisen auf fettige Degeneration der Ganglienzellen und Gehirncapillaren hin.

Hemmer, insbesondere aber Blaschko[6]), der sich eingehend mit der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns bei der Septicämie beschäftigt, konnten nichts Abnormes finden.

Ferner weichen die Beobachtungen der Autoren über den Blutgehalt verschiedener parenchymatöser Organe, über die Beschaffenheit sowohl der farblosen wie der rothen Blutkörperchen und das Vorkommen von Bakterien und Hämoglobinkrystallen von einander ab. Ebenso verhält es sich mit den subendocardialen Blutaustretungen der linken Kammer, welche nach Bergmann ein charakteristisches Symptom der putriden Intoxication sind. Andere Forscher dagegen erwähnen diese Hämorrhagien nicht oder betonen ihr Nichtvorhandensein.

Diese und andere sich widersprechende Beobachtungen der Forscher berechtigen wohl zur Annahme, dass jeder neue Beitrag zur Kenntniss der putriden Intoxication kaum als überflüssig abgelehnt werden dürfte.

Die Aufgabe der nachstehenden Experimente, welche im Laufe des Jahres 1883 vorgenommen wurden, war es, zu ermitteln:

1. den Unterschied der klinischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen bei subcutaner und intravenöser Injection einer und derselben Faulflüssigkeit.

[1]) Zur Frage über die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarkes bei der Septicämie. Archiv für Veterinairwissensch. 1881. Heft 2 (russisch).

[2]) Centralblatt f. d. medicinischen Wissenschaften. 1865. No. 58.

[3]) Histologische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks bei der putriden Infection. Doctordissertation, 1875 (russisch).

[4]) l. c.

[5]) Histologische Untersuchung der Gefässwände bei der putriden Infection. Doctordissertation, 1875 (russisch).

[6]) Ueber Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten. Dieses Archiv Bd. 83. 1881.

2. die constanten Erscheinungen der putriden Intoxication.

3. ob Blut und Fleisch von gleicher Fäulnissdauer sich in ihrer Wirkung auf den thierischen Organismus von einander unterscheiden.

Die Experimente zerfallen in folgende 4 Versuchsreihen:

I. Versuche mit faulendem Hundeblute.

II. Versuche mit Macerationswasser von Hundefleisch.

III. Versuche mit Hundeblut und -Fleisch von gleicher Fäulnissdauer.

IV. Versuche mit Rinderblut und -Fleisch von gleicher Fäulnissdauer.

Auf Temperaturmessungen, Pulsbestimmungen[1]), Section der gefallenen Thiere und mikroskopische Untersuchung einzelner Organe richtete ich bei den Versuchen mein besonderes Augenmerk. Obwohl mehr oder weniger genaue Temperaturmessungen von verschiedenen Experimentatoren bei der putriden Intoxication ausgeführt sind, so ist mir doch — so weit mir hier die einschlägige Literatur zugänglich — nur ein Autor (Raison) bekannt, welcher sich mit genauer Pulszählung (bei Pferden) befasst hat.

Bevor ich zur Beschreibung meiner Experimente übergehe, schicke ich noch Einiges über die Versuchsthiere, Injectionstechnik und Sectionen voraus.

Als Versuchsthiere haben die Experimentatoren hauptsächlich Hunde und Kaninchen, seltener Pferde, Schafe, Katzen, Mäuse, Tauben, Sperlinge u. s. w. benutzt. Welche Thiergattung sich jedoch am besten zur Erforschung der putriden Intoxication eigne, darüber herrschen verschiedene Ansichten.

Bergmann hält den Hund in Anbetracht seiner ziemlich bedeutenden Resistenz gegen faulende Stoffe für das zweckentsprechendste Versuchsobject.

Hemmer dagegen erklärt die Verwendung von Hunden für geradezu fehlerhaft und hält weisse Mäuse, die Thiersch bei seinen Versuchen verwandte, für die geeignetsten Versuchsthiere,

[1]) Bei den Versuchsthieren 7, 12, 15, 18, 20, 24, 27, 28 und 30, bei welchen die Krankheit keinen tödtlichen Verlauf nahm, habe ich die betreffenden Zahlen der Temperatur und Pulsfrequenz fortgelassen, weil sie von keinem besonderen Interesse sind.

weil ihr Stoffwechsel dem des Menschen nahe stehe. Ob Hemmer damit das Richtige getroffen hat, lasse ich dahingestellt sein. Jedenfalls ist es fraglich, ob eine directe Uebertragung der bei nur einer Thierart gemachten Erfahrungen auf den Menschen zulässig sei.

Da von rein wissenschaftlichem Standpunkte aus es gleichgültig ist, welche Thiere man zu den besagten Experimenten benutzt, und da ausserdem noch bei keiner Thierart die Wirkungen des putriden Giftes erschöpfend erforscht sind, so entschied ich mich für den Hund, welchen man hier sehr billig haben kann. Ich experimentirte an Hunden verschiedenen Alters und verschiedener Rasse. Für einige Experimente versuchte ich mir jedoch ein möglichst gleichartiges Material zu verschaffen, indem ich Hündinnen mit Welpen aufkaufte und sie längere Zeit unter ganz gleichen Verhältnissen hielt.

Das Futter der Versuchsthiere bestand gewöhnlich aus Schwarzbrod, Milch, Blut und Fleisch. Nur einige Tage vor den Experimenten wurden die Hunde ausschliesslich mit Fleisch gefüttert. Während dieser Zeit gab ich Acht auf das Aussehen der Fäces, um später leichter das Normale vom Krankhaften unterscheiden zu können. Etwa 10—12 Stunden vor den Experimenten erhielten die Hunde kein Futter mehr, damit die physiologische Hyperämie der Verdauungsorgane die pathologischen Erscheinungen nicht maskire.

Am Tage vor der Injection der putriden Flüssigkeiten wurde 3mal der Puls und die Temperatur behufs Ermittelung ihrer Normalhöhe untersucht. Auf eine genaue Bestimmung der Respiration musste ich leider aus Zeitmangel verzichten, weil schon die Temperatur- und Pulsmessungen wie auch die übrigen nothwendigen Notizen zu viel Zeit in Anspruch nahmen.

Zur Injection benutzte ich faulendes Blut und Macerationswasser von Hunden und Rindern. Ueber Fäulnissdauer, Temperatur des Laboratoriums, Eigenschaften der faulenden Massen, Verdünnung u. s. w. werde ich bei jeder einzelnen Versuchsgruppe berichten.

In Bezug auf die Injectionstechnik will ich Folgendes erwähnen. Die subcutanen Injectionen führte ich mit einer 5 ccm fassenden Pravaz'schen Spritze aus. Hauptsächlich wurde an

den Schultern und am Halse injicirt. Bei Application grösserer Quantitäten Faulflüssigkeit kam auch die Rücken- und Kreuzgegend in Anwendung.

Zu den Injectionen in's Blut (Vena jugularis dextra, seltener Vena saphena) dienten mir bei einem Theil der Versuchsthiere Spritzen verschiedener Grösse, wobei ich nach der von O. Weber angegebenen Methode verfuhr. Beim anderen Theile gebrauchte ich einen Trichter, der mittelst einer Gummiröhre mit einer kleinen zugespitzten Glascanüle verbunden war. Ein an der Gummiröhre angebrachter Quetschhahn ermöglichte die Regulirung des Injectionsstromes. Zu dieser sehr einfachen und bequemen Methode griff ich, als mir beim Benutzen von Spritzen einige Hunde nacheinander in Folge von Luftembolie auf dem Operationstische umgekommen waren.

Um nicht Leichenerscheinungen als pathologische Veränderungen zu beschreiben, versuchte ich die Section der gefallenen Thiere möglichst schnell nach dem Tode vorzunehmen. Verendeten mehrere Hunde kurz hinter einander, so wurden sie bis zur Section in einen Eiskeller zurückgestellt. Einzelne Organe behufs Härtung und mikroskopischer Untersuchung im frischen Zustande nahm ich nur von Thieren, die unmittelbar oder kurze Zeit nach dem Tode secirt werden konnten.

Die Hunde wurden in dem geräumigen und gutventilirten Sectionssaal des Veterinär-Instituts gehalten.

I. Versuchsreihe.

Versuche mit faulendem Hundeblute.

Das Blut, welches zu den Versuchen 1—8 verwendet wurde, entnahm ich einem ausgewachsenen gesunden Hunde und setzte es den 20. Mai 1883 im Laboratorium bei 20° C. zum Faulen an. Durch Heizen des Ofens wurde die Temperatur des Zimmers vom 22.—30. Mai auf 24—25° C. erhalten. Um Verunreinigungen durch Fliegen zu vermeiden, stellte ich das offene Glasgefäss mit dem Blut in eine von allen Seiten durchlöcherte Pappschachtel.

Am 29. Mai bildete das Blut eine dunkle halbflüssige Masse von äusserst üblem Geruche und neutraler Reaction. Das Blut

enthielt eine grosse Anzahl Stabbakterien von 0,0022—0,011 mm Länge. Ferner bemerkte ich in demselben eine feinkörnige Masse, welche Inselchen verschiedener Grösse bildete, und kleine stark lichtbrechende bewegliche Körnchen. Farblose Blutkörperchen waren nicht zu sehen, wohl aber sehr vereinzelte farbige. Am 30. Mai wurden 75 ccm von dem Blute mit 150 ccm destillirten Wassers verdünnt. Da diese Masse nicht durch's Filtrirpapier ging, so colirte ich sie erst durch grobe Leinwand, wobei sich ein beträchtlicher Rückstand bildete, und filtrirte dann die gewonnene Flüssigkeit. Das Filtriren ging nur langsam von Statten. Von dem auf diese Weise erhaltenen Filtrate, welches fast gar keine Bakterien enthielt, injicirte ich zu je 12 ccm den Hunden 1—4 unter die Haut und 5—8 in's Blut. Die Versuchsthiere 1, 3, 4, 5, 6 und 7 waren gleich alt und stammten von einer Hündin, 2 und 8 aber von anderen. Temperatur des Sectionssaales am 29.—31. Mai 24° C.

a. Subcutane Injection.

1. Versuch. 3 Monate alter Hund von 3950 g Gewicht. Normaltemperatur 39,6. Normalpuls[1]) 156. Injection am 30. Mai um 9 Uhr Morgens.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
30. Mai	9 Uhr Morg.	38,7	152
-	3 - Nachm.	39,7	152
-	5 - -	39,9	152
-	8 - Abends	40,2	200
31. Mai	4 - Morg.	40,3	240
-	8 - -	40,3	220
-	12 - -	40,8	208
-	3 - Nachm.	40,9	232
-	6 - -	41,0	192
-	9 - Abends	40,9	220
1. Juni	4 - Morg.	41,3	200
-	7 - -	40,6	192
-	10 - -	40,6	180
-	5 - Nachm.	40,6	200
-	9 - Abends	40,2	180
2. Juni	2 - Nachm.	38,9	160
-	7 - -	40,1	136

[1]) Die Zahlen, welche bei den einzelnen Versuchen die Normaltemperatur und den Normalpuls bezeichnen, stellen den Durchschnitt von 3 Messungen dar.

Auf der rechten Seite der Brust hatte sich ein wallnussgrosser Abscess gebildet. Die Haut brandig zerstört. Aus dem Abscesse sickert eine schmutzige übelriechende Flüssigkeit. Der Hund ist so schwach, dass er sich nur mit Anstrengung erheben kann. Den 2. Juni durch den Nackenstich getödtet. Section nicht vorgenommen.

2. Versuch. 3 Monate alter Hund von 2600 g Gewicht. Normaltemperatur 39,5. Normalpuls 150. Injection am 30. Mai um 9½ Uhr Morgens.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.	
30. Mai	9½ Uhr Morg.	38,9	160	
-	3 - Nachm.	40,1	160	
-	5 - -	40,2	180	
-	8 - Abends	40,1	210	
31. Mai	4 - Morg.	40,9	220	klein.

Das Thier fiel um 7 Uhr Morgens und wurde gleich secirt.

3. Versuch. 3 Monate alte Hündin von 2400 g Gewicht. Normaltemperatur 39,6. Normalpuls 168. Injection am 30. Mai um 9½ Uhr Morgens.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.	
30. Mai	9½ Uhr Morg.	39,3	140	
-	5 - Nachm.	38,8	180	
-	8 - Abends	40,3	205	
31. Mai	4 - Morg.	40,4	208	
-	8 - -	40,6	225	schwach
-	12 - -	40,8	200	
-	3 - Nachm.	40,6	200	
-	6 - -	40,6	192	
-	9 - -	40,2		

Der Puls um 9 Uhr Abends so beschleunigt und klein, dass man ihn nicht zählen kann. Tod um 10 Uhr Abends. Section um 4 Uhr Morgens des folgenden Tages.

4. Versuch. 3 Monate alte Hündin von 2200 g Gewicht. Normaltemperatur 39,2. Normalpuls 134. Injection am 30. Mai um 9½ Uhr Morgens.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.	
30. Mai	9½ Uhr Morg.	39,1	160	
-	5 - Nachm.	39,2	200	
-	8 - Abends	39,5	160	
31. Mai	4 - Morg.	39,8	212	klein
-	8 - -	39,7	160	
-	12 - -	40,3	184	
-	3 - Nachm.	40,3	208	
-	6 - -	40,6	152	
-	9 - Abends	40,6	192	
1. Juni	4 - Morg.	40,3	216	schwach
-	7 - -	39,2	180	
-	10 - -	39,4	nicht bestimmbar.	

Puls um 3 Uhr Nachmittags nicht zu zählen. Tod um 4 Uhr Nachmittags. Section nach 1 Stunde.

b. Injection in's Blut.

5. Versuch. 3 Monate alter Hund von 2400 g Gewicht. Normaltemperatur 39,4. Normalpuls 162. Injection am 30. Mai um 5¼ Uhr Morgens.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
30. Mai	7 Uhr Morg.	40,2	180 klein
-	8 - -	39,6	160
-	9 - -	39,2	128
-	10 - -	39,7	152
-	11 - -	40,1	160 schwach
-	12 - -	40,1	160
-	1 - Nachm.	39,8	200
-	5 - -	40,1	160
-	8 - Abends	39,8	200 sehr klein
31. Mai	4 - Morg.	36,9	
-	10 - -	32,6.	

Puls von 4 Uhr Morgens ab nicht mehr bestimmbar. Tod um 10 Uhr Morgens. Section nach 4 Stunden.

6. Versuch. 3 Monate alte Hündin von 1690 g Gewicht. Normaltemperatur 38,5. Normalpuls 172. Injection am 30. Mai um 6 Uhr Morgens.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
30. Mai	7 Uhr Morg.	36,8	220
-	8 - -	35,8	nicht zählbar.

Tod um 9 Uhr Morgens. Section nach 4 Stunden vorgenommen.

7. Versuch. 3 Monate alte Hündin von 2570 g Gewicht. Normaltemperatur 39,1. Normalpuls 150. Injection am 30. Mai um 6½ Uhr Morgens. Der Hund am 31. Mai 4 Uhr Morgens vollkommen genesen.

8. Versuch. 2½ Monate alte Hündin von 1050 g Gewicht. Normaltemperatur 39,5. Normalpuls 149. Injection den 30. Mai um 6¾ Uhr Morgens.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
30. Mai	7 Uhr Morg.	37,0	nicht möglich
-	8 - -	35,0	zu zählen.

Tod um 8½ Uhr Morgens. Section nach 3 Stunden.

Für die folgenden 6 Versuche (9—14) benutzte ich Blut von einem alten gesunden Hunde, welches ich am 31. Mai Abends im Laboratorium zum Faulen[1]) angesetzt hatte. Tem-

[1]) Sowohl das Blut wie das Fleisch, welche bei den einzelnen Versuchsreihen benutzt wurden, faulten in offenen, ziemlich breiten, cylindrischen Glasgefässen, die in eine durchlöcherte Pappschachtel gestellt waren.

peratur des Zimmers vom 31. Mai bis 7. Juni circa 25° C. Am 7. Juni zeigte das Blut unter dem Mikroskope keine Blutkörperchen, wohl aber eine Masse kleiner Körnchen und verschieden langer Fäulnissbakterien. 1 Theil dieses Blutes wurde mit 2 Theilen destillirten Wassers verdünnt, durch Leinwand geseiht und hierauf filtrirt. Am anderen Morgen um 4 Uhr enthielt das Filtrat zahlreiche Bakterien.

Die Welpen No. 9, 13 und 14 stammten von einer Hündin. Temperatur des Versuchslocals am 7. Juni 27° C., am 8. und 9. Juni 26° C.

a. Subcutane Injection.

9. Versuch. 4 Monate alte Hündin von 2300 g Gewicht. Normaltemperatur 39,6. Normalpuls 150. Den 8. Juni um 4½ Uhr Morgens 15 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes injicirt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
8. Juni	6 Uhr Morg.	39,3	104
-	10 - -	40,6	108
-	2 - Nachm.	41,2	120
-	5 - -	41,0	nicht zählbar.

Tod um 6½ Uhr Nachmittags. Section gleich vorgenommen.

10. Versuch. Der Hund, welcher zu diesem Experimente benutzt wurde, diente schon zu Versuch 7. Sein Gewicht war auf 3050 g gestiegen. Normaltemperatur 40,2. Normalpuls 140. Den 8. Juni um 4¼ Uhr Morgens 15 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes eingespritzt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
8. Juni	6 Uhr Morg.	40,3	120
-	10 - -	41,1	112
-	2 - Nachm.	40,9	180
-	5 - -	40,9	160
-	9 - Abends	40,9	200

Der Hund wurde am anderen Tage um 3½ Uhr Morgens todt gefunden. Section um 10 Uhr Morgens.

11. Versuch. Hündin[1]) von 3900 g Gewicht. Normaltemperatur 39,2. Normalpuls 116. Den 8. Juni um 5 Uhr Morgens 20 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes injicirt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.	
8. Juni	6 Uhr Morg.	39,9	100	
-	10 - -	40,4	120	
-	2 - Nachm.	40,2	112	unregelmässig
-	5 - -	40,3	160	
-	9 - Abends	40,2	180	

[1]) Alle Hunde, deren Alter nicht angegeben, waren vollständig ausgewachsen.

Das Thier todt gefunden um 3½ Uhr Morgens des folgenden Tages. Section nach 1½ Stunden.

b. Injection in's Blut.

12. Versuch. Hündin von 6900 g Gewicht. Normaltemperatur 38,6. Normalpuls 126. Den 8. Juni um 5¼ Uhr Morgens 30 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes injicirt.

Im Laufe des Tages wiederholtes Erbrechen und Entleerung von Fäcalmassen. Starker Durst. 9. Juni Allgemeinbefinden gut. 10. Juni nichts Krankhaftes bemerkbar. Aus der Beobachtung entlassen.

13. Versuch. 4 Monate alter Hund von 1920 g Gewicht. Den 8. Juni um 5½ Uhr Morgens 15 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes injicirt. Tod unmittelbar nach der Injection.

14. Versuch. 4 Monate alter Hund von 2100 g Gewicht. Normaltemperatur 39,6. Normalpuls 130. Den 8. Juni um 5¾ Uhr Morgens 15 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes eingespritzt.

Um 6 Uhr Morgens Temp. 39,2, Puls 100, sehr klein. Tod um 7 Uhr Morgens. Section gleich vorgenommen.

Als Material zu den Experimenten 15—21 diente dasselbe Blut, welches zu den vorhergehenden Versuchen (9—14) benutzt wurde. Vom 7.—12. Juni faulte es (angesetzt den 31. Mai) bei circa 27° C. Den 12. Juni war die Anzahl der Bakterien im Blute eine geringere als am 7. Das Blut wurde mit destillirtem Wasser im Verhältniss von 1 : 3 verdünnt, colirt und zweimal filtrirt. Das Filtrat enthielt einige Bakterien.

Die Hunde No. 15, 16, 17, 18, 19 und 20 bildeten eine Familie.

Temperatur des Versuchslocals den 12., 13. und 14. Juni 27° C.

a. Subcutane Injection.

15. Versuch. 2 Monate alter Hund von 1800 g Gewicht. Normaltemperatur 40,7. Normalpuls 166. Den 13. Juni um 4 Uhr Morgens Injection von 15 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes.

Um 7 Uhr war der Hund niedergeschlagen, lag beständig auf eine Seite. Um 9 Uhr hatte die Temperatur ihre Maximalhöhe (41,0) erreicht. Das Thier zitterte einigemal. Gegen Abend nahm die Temperatur ab und es stellte sich Appetit ein. Am 15. Juni war das Thier schon vollkommen wohl.

16. Versuch. 2 Monate alter Hund von 1520 g Gewicht. Normaltemperatur 39,8. Normalpuls 129. Den 13. Juni um 4 Uhr 5 Min. Morgens 15 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes injicirt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls
13. Juni	7 Uhr Morg.	39,4	146
-	9 - -	39,6	156
-	1 - Nachm.	40,1	168
-	7 - -	39,8	180
14. Juni	12 - Mittags	38,3	200
16. -	11 - Morg.	40,3	160

Den 20. Juni brandige Zerstörung der Haut an den Injectionsstellen mit Absonderung einer übelriechenden Flüssigkeit. Der Hund fiel in der Nacht vom 20. auf den 21. Juni. Section am 21. Juni um 9 Uhr Morgens.

17. Versuch. 2 Monate alte Hündin von 1950 g Gewicht. Normaltemperatur 39,8. Normalpuls 145. Den 13. Juni um 4 Uhr 10 Min. Morgens 15 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes injicirt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
13. Juni	7 Uhr Morg.	39,8	144
-	9 - -	40,2	168
-	2 - Nachm.	40,6	184
-	7 - -	41,0	164

Am anderen Morgen todt gefunden. Secirt um 12 Uhr Mittags.

b. Injection in's Blut.

18. Versuch. 2 Monate alte Hündin von 2450 g Gewicht. Normaltemperatur 39,8. Normalpuls 146. Den 13. Juni um 4½ Uhr Morgens 15 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes injicirt.

Um 6½ Uhr ist das Thier deprimirt, zittert und entleert halbflüssige blutige Fäces. Maximaltemperatur um 8 Uhr (40,4). Um 9 Uhr ziemlich munter, Appetit gut. Den 14. Juni nichts Krankhaftes bemerkbar.

19. Versuch. 2 Monate alte Hündin von 2270 g Gewicht. Normaltemperatur 39,5. Normalpuls 139. Den 13. Juni um 4¾ Uhr Morgens 15 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes eingespritzt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
13. Juni	6½ Uhr Morg.	38,6	
-	8 - -	37,8	nicht
-	9 - -	37,2	bestimmbar
-	10 - -	36,1	

Tod um 10 Uhr Morgens. Section gleich vorgenommen.

20. Versuch. Hündin von 11350 g Gewicht. Normaltemperatur 39,1. Normalpuls 90. Am 13. Juni um 5½ Uhr Morgens 60 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes injicirt.

Im Laufe des Vormittags ist das Thier deprimirt und setzt wiederholt feste Fäcalmassen ab. Durst vorhanden. Maximaltemperatur (41,3) um 9 Uhr Morgens. Am 14. Juni der Hund vollkommen munter.

21. Versuch. Alte Hündin von 7000 g Gewicht. Normaltemperatur 38,9. Normalpuls 100. Das Thier ist sehr scheu. Eine Woche vor dem

Versuche [illegible] Uhr Morgens 60 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes injicirt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
13. Juni	4½ Uhr Morg.	[illegible]	[illegible]
-	5 - -	[illegible]	[illegible] klein
-	9 - -	[illegible]	160
-	10 - -	[illegible]	136 weich, klein,
-	11 - -	[illegible]	210 unregelmässig
-	12 - -	[illegible]	196 kaum
-	2 - Nachm.	[illegible]	180 zählbar.

Tod um 2½ Uhr. Section um 6 Uhr Nachmittags.

Für die folgenden 5 Versuche (22—26) verwendete ich Hundeblut, welches vom 13. Juni bis zum 2. Juli bei einer mittleren Temperatur von 24° C. gefault hatte. Es wurde mit destillirtem Wasser im Verhältniss von 1 : 4 verdünnt, colirt und filtrirt. Temperatur des Versuchslocals am 1.—3. Juli 25° C.

a. Subcutane Injection.

22. Versuch. Hund von 3550 g Gewicht. Normaltemperatur 39,6. Normalpuls 159. Am 2. Juli um 8 Uhr Morgens 50 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes eingespritzt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
2. Juli	11 Uhr Morg.	39,9	152
-	2 - Nachm.	40,6	148
-	6 - -	40,9	132
-	9 - Abends	41,1	180
3. Juli	9 - Morg.	40,8	180
-	12 - -	40,2	128 klein, leer
-	3 - Nachm.	40,3	152 kaum zählbar.

Tod um 5 Uhr Nachmittags. Section nach einer Stunde.

23. Versuch. Alter Hund von 3750 g Gewicht. Normaltemperatur 39,2. Normalpuls 15,5. Am 2. Juli um 8¼ Uhr Morgens 50 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes injicirt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
2. Juli	11 Uhr Morg.	40,1	160
-	2 - Nachm.	40,1	152
-	6 - -	40,6	168
-	9 - Abends	41,4	208 klein
3. Juli	9 - Morg.	40,6	nicht zu zählen.

Tod um 10 Uhr Morgens. Section um 2 Uhr Nachmittags.

24. Versuch. 3 Monate alte Hündin von 4140 g Gewicht. Normaltemperatur 39,4. Normalpuls 156. Am 2. Juli um 8¼ Uhr Morgens 75 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes injicirt.

Befinden und Appetit im Laufe des Tages gut. Maximaltemperatur (40,5) um 11 Uhr Vormittags. Am 3. Juli der Hund vollkommen wohl.

b. Injection in's Blut.

25. Versuch. Alter Hund von 24050 g Gewicht. Normaltemperatur 38,7. Normalpuls 84. Am 2. Juli um 9 Uhr Morgens 150 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes eingespritzt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
2. Juli	11 Uhr Morg.	39,2	116
-	12 - -	39,6	144
-	1 - Nachm.	39,6	148
-	2 - -	39,7	140
-	3 - -	39,6	150
-	6 - -	39,8	180
-	9 - Abends	39,9	140

Fiel in der Nacht. Section am 3. Juli um 12 Uhr Mittags.

26. Versuch. Hund von Versuch 20. Normaltemperatur 39,1. Normalpuls 120. Am 2. Juli um 10 Uhr Morgens 150 ccm des verdünnten und filtrirten Blutes injicirt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
2. Juli	11 Uhr Morg.	39,4	120
-	12 - -	40,1	160
-	1 - Nachm.	40,6	144 klein, leer
-	2 - -	40,4	124
-	3 - -	39,9	100
-	6 - -	39,5	104 klein, leer.

Tod um 9 Uhr Abends. Section am folgenden Morgen um 10 Uhr.

II. Versuchsreihe.

Versuche mit Macerationswasser von Hundefleisch.

Das Macerationswasser, welches zu den Versuchen 27—30 diente, gewann ich, indem ich Fleisch (120 g) vom Versuchsthiere No. 14 in kleine Stücke zerschnitt und dieselben mit destillirtem Wasser (360 ccm) übergoss. Während der Fäulnissdauer vom 8.—17. Juni war die mittlere Temperatur des Laboratoriums circa 25° C.

Am 16. Juni Abends stellte das Macerationswasser eine röthlichbraune, trübe, sehr übelriechende Masse dar. Beim Umrühren derselben bildete sich auf dem Boden des Gefässes ein 1½ cm hoher flockiger Bodensatz. Das Macerationswasser reagirte sauer und enthielt eine grosse Menge Bakterien und Mikro-

kokken. Nach Zusatz von 120 ccm Wassers wurde es durchgeseiht und filtrirt.

Temperatur des Versuchslocals am 16. und 17. Juni 20° C.

Die Welpen No. 27 und 28 stammten von einer Hündin.

a. Subcutane Injection.

27. Versuch. 3 Monate alte Hündin von 4350 g Gewicht. Normaltemperatur 39,3. Normalpuls 154. Den 17. Juni um 6¼ Uhr Morgens 35 ccm Macerationswasser eingespritzt.

Um 10 Uhr Morgens erreichte die Temperatur ihr Maximum (39,7). Im Laufe des Tages nichts Krankhaftes bemerkbar. Am Abend der Hund vollkommen wohl.

28. Versuch. 3 Monate alte Hündin von 4140 g Gewicht. Normaltemperatur 39,4. Normalpuls 168. Den 17. Juni um 6½ Uhr Morgens Injection von 35 ccm Macerationswasser.

Am Vormittage ist das Thier etwas niedergeschlagen. Maximaltemperatur (40,3) um 10 Uhr Morgens. Am Abend der Hund ganz munter.

b. Injection in's Blut.

29. Versuch. Hund von Versuch 12. Temperatur vor der Einspritzung 39,5, Puls 169. Am 17. Juni um 5½ Uhr Morgens 40 ccm Macerationswasser injicirt.

Während der Injection erbricht das Thier, setzt Fäces ab und zittert am ganzen Körper. Um 7 Uhr Morgens Temp. 38,9; Puls 176. Um 10 Uhr Morgens Temp. 39,0; Puls 88.

Tod um 11 Uhr Morgens. Section gleich vorgenommen.

30. Versuch. Hund von Versuch 20. Gewicht 11350 g. Normaltemperatur 39,5. Normalpuls 97. Den 17. Juni um 6 Uhr Morgens 60 ccm. Macerationswasser injicirt.

Von 10—1 Uhr ist das Thier etwas niedergeschlagen. Abends um 8 Uhr Allgemeinbefinden befriedigend, Appetit gut.

Das Macerationswasser (1 Th. Hundefleisch, 4 Th. Wasser) zu den Versuchen 31—33 faulte vom 18. Juni bis zum 13. Juli bei einer Temperatur von circa 25° C. Das Fleisch war von einem gesunden, durch Verblutung getödteten Hunde genommen. Am 10. Juli zerfielen die Fleischstücke beim Umrühren in eine breiige Masse. Dieselbe reagirte sauer, enthielt viele Bakterien und Mikrokokken und wurde, nach Verdünnung mit 500 ccm Wasser, durch Leinwand geseiht und hierauf filtrirt.

Temperatur des Versuchslocals am 12. und 13. Juli 28° C.

Die Versuchsthiere 31 und 32 stammten von einer Hündin.

a. Subcutane Injection[1]).

31. Versuch. 4 Monate alter Hund von 3220 g Gewicht. Normal temperatur 39,4. Normalpuls 144. Am 13. Juli um 5 Uhr Morgens 60 ccm Macerationswasser eingespritzt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
13. Juli	7 Uhr Morg.	39,4	180
-	9 - -	40,4	126
-	11 - -	40,0	164
-	1 - Nachm.	40,0	184
-	3 - -	40,2	168
-	6 - -	40,6	180
-	9 - Abends	40,7	nicht zählbar.

Tod um 1 Uhr Nachts. Section am 14. Juli um 7 Uhr Morgens.

32. Versuch. 4 Monate alte Hündin von 3050 g Gewicht. Normaltemperatur 39,2. Normalpuls 152. Am 13. Juli um 5 Uhr 10 Min. Morgens Injection von 60 ccm Macerationswasser.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
13. Juli	7 Uhr Morg.	39,4	152
-	9 - -	40,3	132
-	11 - -	39,8	160
-	1 - Nachm.	40,4	180 klein
-	3 - -	41,2	180 kaum fühlbar
-	6 - -	41,1	unzählbar.
-	8 - Abends	39,6	

Tod um 9 Uhr Abends. Section am 14. Juli um 5 Uhr Morgens.

33. Versuch. 2 Monate alter Hund von 1350 g Gewicht. Normaltemperatur 39,5. Normalpuls 150. Am 13. Juli um 5¼ Uhr Morgens Injection von 30 ccm Macerationswasser.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
13. Juli	7 Uhr Morg.	38,3	160
-	9 - -	40,½	136 klein, weich
-	11 - -	39,7	160 sehr klein, schwach
-	1 - Nachm.	40,6	unzählbar.
-	3 - -	40,6	

Tod um 4½ Uhr. Section um 6 Uhr Nachmittags.

Als Material für die Versuche 34—41 verwendete ich Macerationswasser (1 Th. Fleisch, 6 Th. Wasser) von 42tägiger Fäulnissdauer (16. Juli bis 27. August). Das Fleisch nahm ich von einem durch Oeffnung der Carotis getödteten Hunde. Es wurde

[1]) Vier Hunden wurde von dem für diese Versuchsgruppe benutzten Macerationswasser auch in's Blut injicirt. Dieselben fielen jedoch alle schon während der Operation in Folge von Luftembolie.

bei einer sehr ungleichmässigen Temperatur macerirt. Vom 16. Juli bis zum 3. August fiel die Temperatur des Zimmers allmählich von 30 bis auf 19° C.; hierauf hielt sie sich bis zum 26. August auf circa 18—20° C. Den 26. August stellte das Macerationswasser eine halbflüssige, klebrige, scheusslich stinkende Masse von saurer Reaction dar, welche viel Bakterien und Mikrokokken enthielt. Die Flüssigkeit wurde, wie auch bei den vorhergehenden Versuchen, durch Leinwand colirt und hierauf filtrirt.

a. Subcutane Injection.

34. Versuch. Hündin von 2800 g Gewicht. Normaltemp. 39,1. Normalpuls 136. Am 27. Aug. 10½ Uhr Morg. Injection von 34 ccm Macerationswasser.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.	
27. Aug.	1 Uhr Nachm.	40,7	128	sehr klein, schwach
-	3 - -	40,3	140	sehr klein
-	5 - -	40,1	156	
-	7 - -	39,6	200	
-	9 - Abends	38,4	200	kaum zählbar.

Tod um 10½ Uhr Abends. Section den 28. Aug. um 2 Uhr Nachmittags.

35. Versuch. Hündin von 4400 g Gewicht. Normaltemperatur 38,6. Normalpuls 90. Am 27. Aug. 10 Uhr 40 Min. Morgens Injection von 60 ccm Macerationswasser.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
27. Aug.	1 Uhr Nachm.	38,7	128
-	3 - -	40,3	128
-	5 - -	38,7	135
-	7 - -	38,7	160 klein
-	9 - Abends	36,2	nicht mehr zu zählen.

Tod um 9½ Uhr Abends. Section sofort vorgenommen.

36. Versuch. 3 Monate alte Hündin von 7200 g Gewicht. Normaltemperatur 39,0. Normalpuls 128. Am 27. August 10 Uhr 50 Min. Morgens 85 ccm Macerationswasser injicirt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
27. Aug.	1 Uhr Nachm.	40,7	152
-	3 - -	40,9	136
-	5 - -	41,0	160
-	7 - -	40,9	156
-	9 - Abends	40,9	156
-	11 - -	40,6	168
28. Aug.	1 - Nachts	39,3	nicht zu zählen.

Tod um 1½ Uhr Nachts. Section nach 5 Stunden.

37. Versuch. Hund von 6180 g Gewicht. Normaltemp. 39,5. Normalpuls 140. Am 27. August 11 Uhr Vormittags 70 ccm Macerationswasser eingespritzt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
27. Aug.	1 Uhr Nachm.	41,0	156
-	3 - -	39,9	140
-	5 - -	40,3	140
-	7 - -	40,4	160
-	9 - Abends	40,3	160
-	11 - -	40,5	200 sehr klein.

Tod um 11¼ Uhr Abends. Section nach 3 Stunden.

b. Injection in's Blut.

38. Versuch. Alter Hund von 7500 g Gewicht. Am 27. August um 11¼ Uhr Vormittags 105 ccm Macerationswasser injicirt.

Das Thier verendete unter Krämpfen gleich nach der Injection.

39. Versuch. Hündin von 9800 g Gewicht. Normaltemperatur 38,9. Normalpuls 130. Den 27. August um 12 Uhr Mittags 90 ccm Macerationswasser injicirt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
27. Aug.	12 Uhr Mittags	39,7	60 unregelmässig
-	1 - Nachm.	39,9	132 } sehr klein
-	2 - -	39,8	132 } sehr klein
-	3 - -	40,3	144
-	4 - -	40,1	160
-	5 - -	40,0	144 sehr schwach
-	6 - -	39,7	} nicht zu zählen.
-	7 - -	39,7	} nicht zu zählen.
-	8 - Abends	38,6	} nicht zu zählen.
-	9 - -	38,1	} nicht zu zählen.

Tod um 10 Uhr Abends. Section nach 3 Stunden.

40. Versuch. Hündin von 11200 g. Normaltemperatur 38,7. Normalpuls 89. Am 27. August um 1 Uhr Nachmittags 90 ccm Macerationswasser injicirt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
27. Aug.	1 Uhr Nachm.	39,9	140
-	3 - -	40,6	128
-	4 - -	40,7	144
-	5 - -	40,3	120
-	6 - -	39,9	156
-	7 - -	39,6	160
-	8 - Abends	39,3	176
-	9 - -	38,9	130
-	10 - -	38,9	160
-	11 - -	38,9	180 } schwach
-	12 - Nachts	39,3	160 } schwach
28. Aug.	1 - -	39,4	180

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
28. Aug.	2 Uhr Nachts	39,0	168 sehr schwach
-	3 - -	39,2	132
-	4 - -	38,9	160
-	5 - Morg.	38,7	180
-	6 - -	38,7	160

Tod um 11 Uhr Vormittags. Section nach 2 Stunden.

41. Versuch. Junger Hund von 10850 g Gewicht. Normaltemperatur 38,7. Normalpuls 88. Am 27. August um 9 Uhr Abends 120 ccm Macerationswasser injicirt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
27. Aug.	10 Uhr Abends	39,9	120
-	11 - -	39,4	112
-	12 - -	40,2	160
28. Aug.	1 - Nachts	40,1	152
-	2 - -	39,9	144
-	3 - -	39,8	160
-	4 - -	39,7	184
-	5 - -	39,2	168
-	6 - Morg.	38,3	160

Tod um 8 Uhr Morgens. Section nach 7 Stunden.

III. Versuchsreihe.

Versuche mit Hundeblut und -Fleisch von gleicher Fäulnissdauer[1]).

Von einem durch Oeffnung der Carotiden getödteten Hunde setzte ich am 1. September Fleisch und Blut in ganz gleichen Gefässen zum Faulen im Sectionssaale an. 400 g Fleisch wurden mit 1000 ccm Wasser übergossen. Mittlere Temperatur des Locals während der Fäulnissdauer vom 1.—30. September circa 20° C.

Am 30. September stellte das Blut eine halbflüssige braunrothe Masse dar. Von den früher beschriebenen Portionen faulenden Blutes unterschied es sich durch seine Flüssigkeit und Mangel án Gerinnsel. Daher ging das verdünnte Blut (1 Th. Blut, 4 Th. Wasser) sehr leicht durch Leinwand und Filtrirpapier.

Das Macerationswasser, welches am 30. September eine rahmartige gelbröthliche Masse von stark saurer Reaction bildete,

[1]) Bei der dritten und vierten Versuchsreihe wurden die putriden Flüssigkeiten ausschliesslich in's Blut injicirt (Vena jugularis dextra).

wurde mit 600 ccm Wassers verdünnt, durch ein feines Drahtsieb gelassen und hierauf filtrirt.

Die Filtrate des verdünnten Blutes und Macerationswassers injicirte ich den Hunden an zwei verschiedenen Tagen — am 30. September bei No. 42, 43 (Blut), 44 und 45 (Macerationswasser) und am 4. October bei No. 46, 47 (Blut), 48 und 49 (Macerationswasser). Die Flüssigkeiten wurden am 4. October noch einmal filtrirt.

Temperatur des Sectionssaales am 30. September und 4. October 15° C.

42. Versuch. 3 Monate alter Hund von 3650 g Gewicht. Normaltemperatur 39,2. Normalpuls 139. Am 30. September um 10¾ Uhr Abends Injection von 60 ccm des verdünnten Blutes.

Temperatur um 12 Uhr Nachts 38,4, Puls nicht zählbar. Der Hund ist sehr schwach, athmet angestrengt. Um 12½ Uhr Agonie. Tod um 1 Uhr Nachts. Section nach 6 Stunden.

43. Versuch. Hündin von 7500 g Gewicht. Normaltemperatur 39,4. Normalpuls 182. Am 30. September um 11 Uhr Abends Injection von 110 ccm des verdünnten Blutes; 1. October 8½ Uhr Morgens abermalige Injection einer ebenso grossen Quantität des verdünnten Blutes.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.	
30. Sept.	12 Uhr Nachts	39,7	108	
1. Oct.	1 - -	40,0	176	
-	2 - -	40,7	200	
-	3 - -	40,7	200	
-	4 - -	40,5	180	
-	5 - Morg.	40,5	200	
-	7 - -	40,2	180	
-	8½ - -	39,6	208	
-	10 - -	40,2	160	schwach
-	11½ - -	39,1		nicht zu zählen.
-	1 - Nachm.	38,7		

Tod um 2 Uhr Nachmittags. Section gleich vorgenommen.

44. Versuch. 4 Monate alte Hündin von 3930 g Gewicht. Normaltemperatur 39,2. 30. September 11½ Uhr Abends Injection von 60 ccm Macerationswasser.

12 Uhr Nachts Temperatur 38,0, Puls unzählbar. Tod um 1 Uhr Nachts. Section nach 8 Stunden.

45. Versuch. 6 Monate alte Hündin von 5700 g Gewicht. Normaltemperatur 39,2. Normalpuls 167. 30. September 11¼ Uhr Abends Injection von 60 ccm Macerationswasser.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
30. Sept.	12 Uhr Nachts	38,6	unzählbar
-	1 - -	36,3	186
-	2 - -	34,6	unzählbar.

Tod um 2¼ Uhr Nachts. Section 9 Stunden später.

46. Versuch. Alter Hund von 44200 g Gewicht. Normaltemperatur 39,1. Normalpuls 72. 4. October 2¾ Uhr Nachts Injection von 180 ccm des verdünnten Blutes.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
4. Oct.	4½ Uhr Morg.	40,1	180 klein
-	5½ - -	40,2	108
-	6½ - -	40,3	unzählbar
-	7½ - -	39,6	84 sehr schwach
-	8½ - -	39,4	unzählbar.

Fiel um 8 Uhr 35 Min. und wurde nach 1 Stunde secirt.

47. Versuch. 5 Monate alter Hund von 4830 g Gewicht. Normaltemperatur 38,4. Normalpuls 140. Am 4. October 3 Uhr 15 Min. Morgens Injection von 80 ccm des verdünnten Blutes.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
4. Oct.	4½ Uhr Morg.	38,6	140
-	5¾ - -	38,9	205
-	6½ - -	36,4	216

Fiel um 7 Uhr Morgens und wurde gleich secirt.

48. Versuch. 5 Monate alter Hund von 4860 g. 4. October 3 Uhr 35 Min. Morgens Injection von 60 ccm Macerationswasser.

Der Hund fiel während der Injection unter Krämpfen, Pupillenerweiterung und Brechneigung. Section nach 5 Stunden.

49. Versuch. 5 Monate alter Hund von 3600 g Gewicht. Normaltemperatur 38,6. Normalpuls 112. Am 4. October 4¼ Uhr Morgens Injection von 30 ccm Macerationswasser.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
4. Oct.	4½ Uhr Morg.	36,6	180
-	5½ - -	34,7	unzählbar.
-	6½ - -	32,6	

Um 7½ Uhr Morgens erhob sich die Quecksilbersäule des Thermometers nicht mehr bis zur Scala desselben, d. h. die Temperatur war unter 32,0. Das Thier fiel um 11 Uhr Vormittags und wurde nach ½ Stunde secirt.

IV. Versuchsreihe.

Versuche mit Rinderblut und -Fleisch von gleicher Fäulnissdauer.

Blut und Fleisch für diese Versuchsgruppe entnahm ich am 15. September einem gesunden, in meiner Gegenwart geschlach-

teten Ochsen. Das erwähnte Material faulte im Sectionssaal 30 Tage (15. Sept. bis 14. Oct.) bei einer mittleren Temperatur von 16° C. Die Macerationsmasse bestand aus 500 g Fleisch und 1000 ccm Wasser.

Am 14. October enthielt das Blut ein grosses lockeres Gerinnsel, welches beim Umrühren in kleine Stücke zerfiel. Unter dem Mikroskope zeigte das Blut eine Menge kurzer Fäulnissbakterien, Mikrokokken und viele guterhaltene farbige Blutkörperchen. Es ging, trotz Verdünnung mit Wasser, im Verhältniss von 1 : 4, nur langsam durch's Filter.

Das intensiv stinkende röthlichbraune Macerationswasser von stark saurer Reaction enthielt gleichfalls eine Menge Bakterien und Mikrokokken. Es wurde mit 1000 ccm Wasser verdünnt, durchgeseiht und filtrirt. Das Filtrat stellte eine klare, in's Grünliche spielende Flüssigkeit dar, während das filtrirte Macerationswasser von Hundefleisch sich immer durch eine gelbliche Färbung auszeichnet.

Die Experimente dieser Versuchsreihe wurden, wie bei der vorhergehenden, an 2 Terminen vorgenommen: 15. October No. 50, 51, 52 (Blut), 53, 54, 55 (Macerationswasser) und 23. October No. 56, 57 (Blut), 58, 59 und 60 (Macerationswasser). Vor dem abermaligen Gebrauche (23. Oct.) filtrirte ich die Flüssigkeiten noch einmal. Temperatur des Sectionssaales am 15. und 23. October 14° C.

50. Versuch. 4 Monate alter Hund von 4800 g Gewicht. Normaltemperatur 38,9. Normalpuls 152. Am 15. October um 1½ Uhr Nachts Injection von 80 ccm des verdünnten Blutes.

5 Minuten nach der Injection erbricht der Hund. 2 Uhr Nachts Temperatur 38,9, Puls nicht zählbar. Das Thier ist sehr schwach, athmet tief und schwer. Pupillen erweitert. Tod um 3½ Uhr Nachts. Section nach 6 Stunden.

51. Versuch. 4 Monate alter Hund von 4900 g Gewicht. Normaltemperatur 39,2. Normalpuls 161. Am 15. October 1¼ Uhr Nachts Injection von 90 ccm des verdünnten Blutes.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
15. Oct.	2½ Uhr Nachts	39,6	nicht zu
-	3½ - -	36,8	zählen.

Der Hund fiel um 4¼ Uhr Morgens und wurde nach 6 Stunden secirt.

52. Versuch. 6 Monate alte Hündin von 2600 g Gewicht. Normaltemperatur 39,0. Normalpuls 180. Den 15. October 2 Uhr Nachts Injection von 70 ccm des verdünnten Blutes.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
15. Oct.	2½ Uhr Nachts	37,9	nicht zu fühlen.
-	3½ - -	34,7	
-	4½ - -	32,0	

Tod um 4¾ Uhr Morgens. Section nach 8 Stunden.

53. Versuch. 4 Monate alte Hündin von 4600 g Gewicht. Normaltemperatur 39,3. Normalpuls 186. Am 15. October 2¼ Uhr Nachts Injection von 40 ccm und 11¼ Uhr Vormittags 50 ccm Macerationswasser.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
15. Oct.	2½ Uhr Nachts	39,3	180
-	3½ - -	39,9	216 klein
-	4½ - -	40,9	200
-	5½ - -	40,8	172
-	6½ - Morg.	40,6	176
-	8½ - -	40,3	170
-	10½ - -	40,0	180
-	11¼ - -	zweite Injection (50 ccm)	
-	12¼ - Nachm.	40,1	210 schwach
-	2 - -	40,4	190

Das Thier starb in der Nacht und wurde am anderen Morgen um 11 Uhr secirt.

54. Versuch. Einjährige Hündin von 4050 g Gewicht. Normaltemperatur 39,0. Normalpuls 162. Am 15. October 3 Uhr Nachts Injection von 60 ccm Macerationswasser.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
15. Oct.	4 Uhr Morg.	37,2	nicht möglich zu zählen.
-	5 - -	33,9	

Tod um 5¼ Uhr Morgens. Section nach 7 Stunden.

55. Versuch. Hündin von 3600 g Gewicht. 15. October 3¼ Uhr Morgens Injection von 45 ccm Macerationswasser.

Gleich nach der Injection stellten sich heftige klonische Krämpfe ein. Tod einige Minuten nach der Injection. Section gleich vorgenommen.

56. Versuch. Hündin von 8150 g Gewicht. Wegen heftigen Sträubens des Thieres konnte weder die Temperatur noch der Puls bestimmt werden.

23. October 4½ Uhr Morgens Injection von 120 ccm des verdünnten Blutes. Gleich nach der Injection erbricht der Hund und setzt feste Fäcalmassen ab. Nach 15 Minuten Entleerung von breiigen Fäces. Um 5 Uhr liegt der Hund, athmet tief und angestrengt. Um 5½ Uhr ist das Thier sehr schwach, die Extremitäten kalt, Pupillen erweitert. Harnentleerung. Speichelfluss. Tod um 6 Uhr Morgens. Section nach 3 Stunden.

57. Versuch. Hund von 3270 g Gewicht. Normaltemperatur 39,6. Normalpuls 169. Am 23. October 4¼ Uhr Morgens Injection von 55 ccm des verdünnten Blutes.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.
23. Oct.	5½ Uhr Morg.	38,7	
-	6½ - -	36,2	nicht zu
-	7½ - -	33,4	fühlen.
-	8½ - -	32,0	

Tod um 9¼ Uhr Morgens. Section nach 1½ Stunden.

58. Versuch. Hund von 7200 g Gewicht. Am 23. October 5 Uhr Morgens Injection von 90 ccm Macerationswasser.

Während der Injection erbrach der Hund, urinirte und schrie. Tetanische Krämpfe des ganzen Körpers. Tod einige Minuten nach der Injection. Section um 10 Uhr Morgens.

59. Versuch. Hund von 10600 g Gewicht. Normaltemperatur 39,0. Normalpuls 138. Am 23. October 5½ Uhr Morgens 70 ccm und 12 Uhr Mittags 50 ccm Macerationswasser injicirt.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.	
23. Oct.	5¾ Uhr Morg.	39,6	200	
-	6½ - -	40,8	200	
-	7½ - -	40,7	200	
-	8½ - -	41,4	160	unregelmässig
-	9½ - -	41,2	160	
-	10½ - -	40,7	160	
-	11½ - -	40,6	168	
-	12¾ - Nachm.	40,8	160	
-	1½ - -	39,9	160	

Um 1½ Uhr Nachmittags war der Hund ganz munter und zeigte guten Appetit. Getödtet um 2 Uhr Nachmittags durch den Nackenstich. Section gleich vorgenommen.

60. Versuch. Hündin von 10250 g Gewicht. Normaltemperatur 39,0. Normalpuls 141. Am 23. October 6 Uhr Morgens Injection von 80 ccm Macerationswasser.

Datum.	Zeit.	Temp.	Puls.	
23. Oct.	6½ Uhr Morg.	40,0	140	
-	7½ - -	41,0	152	
-	8½ - -	41,4	128	hart
-	9½ - -	39,6	149	
-	10½ - -	41,5	140	
-	11½ - -	41,3	140	
-	12½ - Nachm.	40,8	152	
-	1½ - -	40,1	160	
-	3 - -	40,2	160	

Am 24. October stöhnte das Thier fast beständig und wechselte oft seine Lage. Tod am 24. October 4 Uhr Nachmittags. Section am 25. October 11 Uhr Vormittags.

Uebersicht der Experimente.

Um dem Leser die Uebersicht der Experimente zu erleichtern, halte ich es für zweckentsprechend, dieselben erst vom klinischen und hierauf vom pathologisch-anatomischen Standpunkte zu resumiren.

I. Symptome bei Lebzeiten.

a) Subcutane Injection.

Unmittelbar nach Application putrider Stoffe unter die Haut zeigen die Thiere keine krankhaften Erscheinungen. Nur bei sehr zarten reizbaren Thieren beobachtet man manchmal Zittern des Körpers. Erst einige Zeit nach der Injection (1—2 Stunden) findet sowohl Temperaturerhöhung, als Puls- und Respirationsbeschleunigung statt[1]). Ausser den erwähnten Symptomen, welche allmählich an Stärke zunehmen, fällt eine mehr oder weniger grosse Mattigkeit der Hunde auf. Gewöhnlich liegen sie und zittern ziemlich oft. Die Umgebung der Injectionsstellen schwillt an und wird schmerzhaft. Die Thiere zeigen eine gewisse Unruhe, winseln und schreien häufig, insbesondere beim Berühren der geschwollenen Körpertheile. Nur selten erbrechen sie, setzen mehr oder weniger feste Excremente ab und uriniren. Sie verschmähen das Futter, trinken aber gern Wasser, namentlich im Genesungsfalle.

Allmählich — entsprechend der Intensität der Symptome — werden die Hunde schwächer, stöhnen, liegen meistens und wechseln mit Mühe ihren Platz, oder machen nur vergebliche Anstrengungen, ihre Lage zu verändern. Manchmal treten Zuckungen der vorderen Extremitäten auf. Der Puls, welcher anfangs voll ist, wird später klein, schwach, die Respiration langsam und tief. Zum Ende hin tritt ein comatöser Zustand ein. Bei grossen und intensiv wirkenden Dosen der putriden Substanz fällt die Temperatur vor dem Tode, manchmal sogar einige Grade unter die Norm (Vers. 34 und 35).

[1]) Uebrigens zeigt der Puls kein constantes Verhalten. In der ersten Zeit nach der Einspritzung beobachtet man nicht selten statt einer Steigerung sogar ein Sinken der Pulsfrequenz unter die Norm (Vers. 9, 10, 11, 22, 34).

Die Krankheitsdauer ist eine sehr verschiedene. Theils hängt sie von der Qualität und Quantität der putriden Stoffe, theils von der Individualität der Thiere ab. In 16 tödtlich verlaufenden Fällen schwankte sie zwischen 10½—54 Stunden. Mittlere Krankheitsdauer circa 22 Stunden.

Die höchste von mir beobachtete Temperatur 41,4°C. (Vers. 23)
- niedrigste - - - - 36,2°C. (Vers. 35)
Das Maximum der Differenz zwischen der normalen und der pathologisch gesteigerten Temperatur . . . . . 2,2°C. (Vers. 23).

Das Maximum der Pulsfrequenz, welches 225 (Vers. 3) betrug, fiel gewöhnlich (13 Versuche) nicht mit der Maximaltemperatur zusammen, sondern trat bald früher, bald später ein. Nur in 3 Fällen (Vers. 2, 22, 23) coindicirte das erstere mit der letzteren (s. Tabelle).

b) Injection in's Blut.

Nach Einspritzung faulender Stoffe direct in's Blut treten die krankhaften Erscheinungen schneller auf, als nach subcutaner Application. Nicht selten erscheinen sie schon während der Injection oder unmittelbar nach derselben. Die Symptome bestehen in beschleunigter Respiration, Erbrechen, Kothentleerung, Krämpfen und Kräfteverfall. Gleich nach der Injection wurden jedoch die erwähnten Symptome hauptsächlich bei Anwendung von Macerationswasser beobachtet, während sie bei Einführung faulenden Blutes oft fehlten oder nur schwach entwickelt waren.

Im Allgemeinen reagiren die Thiere bedeutend stärker nach Macerationswasser als nach faulendem Blute. Nach etwas zu grossen Dosen von Macerationswasser verenden sie nicht selten schon auf dem Operationstische unter grosser Schwäche, Krämpfen, Pupillenerweiterung, Erbrechen und Kothentleerung (Vers. 38, 48, 55 und 58).

Die Schwäche, welche die Thiere während und gleich nach der Injection einer mässigen Menge putrider Stoffe zeigen, verschwindet in der Regel allmählich, so dass sie nach ½ bis 1 Stunde ziemlich munter erscheinen. Nach Verlauf dieser Zeit aber stellt sich ein allmählich an Stärke zunehmendes, von

Tabelle der Krankheitsdauer, der Temperatur und des Pulses der an putrider Intoxication gefallenen Hunde.

No. des Versuchsthieres.	Putride Stoffe.	Krankheitsdauer.	Temperatur.				Puls.		Eintritt der Maximaltemperatur nach der Injection.	Eintritt des Maximalpulses nach der Injection.
			Normale.	Höchste.	Niedrigste.	Maximum der Differenz zwischen normaler und pathologisch gesteigerter Temperatur.	Normaler.	Maximum d. Pulsfrequenz.		
			A. Subcutane Injection.							
2.	Blut	21 Stdn. 45 Min.	39,5	40,9	38,9	1,4	150	220	18¾ Stdn.	18¾ Stdn.
3.	-	36 - 30 -	39,6	40,8	38,8	1,2	168	225	26½ -	22½ -
4.	-	54 - 15 -	39,2	40,6	39,1	1,4	134	216	32¼ -	42¼ -
9.	-	14 - — -	39,6	41,2	39,3	1,6	150	120	9½ -	—
10.	-	22 - 45 -	40,2	41,1	40,3	0,9	140	200	5¼ -	16¼ -
11.	-	22 - 30 -	39,2	40,4	39,9	1,2	116	180	5 -	16 -
16.	-	90 - 55 -	39,8	40,3	38,3	0,5	129	200	79 -	32 -
17.	-	22 - 50 -	39,8	41,0	39,8	1,2	145	184	14¾ -	9¾ -
22.	-	33 - — -	39,6	41,1	39,9	1,5	159	180	13 -	13 -
23.	-	25 - 45 -	39,2	41,4	40,1	2,2	155	208	12¾ -	12¾ -
31.	Macerationswasser	20 - — -	39,4	40,7	39,4	1,3	144	184	16 -	8 -
32.	-	15 - 50 -	39,2	41,2	39,4	2,0	152	180	9¾ -	7¾ -
33.	-	11 - 15 -	39,5	40,6	38,3	1,1	150	160	7¼ -	1¾ -
34.	-	12 - — -	39,1	40,7	38,4	1,6	136	200	2½ -	8½ -
35.	-	10 - 35 -	38,6	40,3	36,2	1,7	90	160	4¼ -	8¼ -
36.	-	14 - 40 -	39,0	41,0	39,3	2,0	128	168	6¼ -	12¼ -
37.	-	12 - 45 -	39,5	41,0	39,9	1,5	140	200	2 -	12 -

b. Injection in's Blut.

5.	Blut	28	-	15	-	39,4	40,2	32,6	0,8	162	200	$1\frac{1}{4}$	-	$7\frac{1}{4}$	-
6.	-	3	-	—	-	38,5	36,8	35,8	—	172	220	—	-	1	-
8.	-	1	-	45	-	39,5	37,0	35,0	—	149	—	—	-	—	-
13.	-	Tod gleich nach der Injection.														
14.	-	1	-	15	-	39,6	39,2	39,2	—	130	100	—	-	—	-
19.	-	5	-	15	-	39,5	38,6	36,1	—	139	—	—	-	—	-
21.	-	8	-	30	-	38,9	39,4	36,3	0,5	100	210	3	-	5	-
25.	-	17	-	—	-	38,7	39,9	39,2	1,2	84	180	12	-	9	-
26.	-	11	-	—	-	39,1	40,6	39,4	1,5	120	160	3	-	2	-
29.	Macerationswasser	5	-	30	-	39,5	39,0	38,9	—	169	176	—	-	$1\frac{1}{2}$	-
38.	-	Tod gleich nach der Injection.														
39.	-	10	-	—	-	38,9	40,3	38,1	1,4	130	160	3	-	4	-
40.	-	22	-	—	-	38,7	40,7	38,7	2,0	89	180	3	-	10	-
41.	-	11	-	—	-	39,1	40,2	38,3	1,1	88	196	3	-	7	-
42.	Blut	2	-	15	-	39,2	38,4	38,4	—	139	—	—	-	—	-
43.	-	15	-	—	-	39,4	40,7	38,7	1,3	182	208	3	-	$9\frac{1}{2}$	-
44.	Macerationswasser	1	-	30	-	39,2	38,0	38,0	—	166	—	—	-	—	-
45.	-	2	-	30	-	39,2	38,6	34,6	—	167	186	—	-	$1\frac{1}{4}$	-
46.	Blut	5	-	50	-	39,1	40,3	39,4	1,2	72	180	$3\frac{3}{4}$	-	$1\frac{3}{4}$	-
47.	-	3	-	45	-	38,4	38,9	36,4	0,5	140	216	$2\frac{1}{2}$	-	$3\frac{1}{4}$	-
48.	Macerationswasser	Tod gleich nach der Injection.														
49.	-	6	-	45	-	38,6	36,6	Unter 32,0	—	120	180	—	-	$\frac{1}{4}$	-
50.	Blut	2	-	—	-	38,9	38,9	38,9	—	152	—	—	-	—	-
51.	-	2	-	30	-	39,2	39,6	36,8	0,4	161	—	$\frac{3}{4}$	-	—	-
52.	-	2	-	45	-	39,0	37,9	32,0	—	180	—	—	-	—	-
53.	Macerationswasser	23	-	45	-	39,3	40,9	39,3	1,6	186	216	$2\frac{1}{4}$	-	$1\frac{1}{4}$	-
54.	-	2	-	45	-	39,0	37,2	33,9	—	162	—	—	-	—	-
55.	-	Tod gleich nach der Injection.														
56.	Blut	1	-	30	-	Nicht bestimmt.										
57.	-	4	-	30	-	39,6	38,7	33,4	—	169	—	—	-	—	-
58.	Macerationswasser	Tod gleich nach der Injection.														
60.	-	34	-	—	-	39,0	41,5	39,6	2,5	141	160	$4\frac{1}{2}$	-	$7\frac{1}{2}$	-

Venenstämme enthielten viel Blut von ähnlicher Beschaffenheit. Subendocardiale Blutungen habe ich nie (17 Fälle) gesehen.

Die Lungen waren meist normal, nur in einigen Fällen hyperämisch und ödematös. Die besagten Veränderungen waren bei 17 Hunden 5mal (Vers. 4, 10, 11, 17 und 31) vorhanden. 3mal (Vers. 23, 32 und 33) beobachtete ich Blutaustritte unter der Lungenpleura.

Die Milz bei 3 Hunden (Vers. 10, 33 und 36) hyperämisch und bei 5 (Vers. 9, 10, 16, 32 und 35) von Hämorrhagien durchsetzt; bei den übrigen 10 normal.

Die Nieren bei 7 Hunden (Vers. 10, 11, 16, 31, 32, 35 und 36) hyperämisch. Die Hyperämie war stets nur eine mässige.

Die Harnblase immer leer.

Der Blutgehalt der Leber normal, nur das Parenchym manchmal heller gefärbt.

Das Pancreas bei 11 Hunden (Vers. 9, 10, 11, 16, 17, 23, 31, 32, 33, 34 und 35) hyperämisch, bei den übrigen 6 ohne Veränderung. Hämorrhagien habe ich in diesem Organe nicht angetroffen.

Die Mesenterialdrüsen in 5 Fällen blutreich, in den übrigen 12 normal.

Magen und Darm bei Einspritzung faulenden Blutes unverändert. Doch bei Anwendung von Macerationswasser zeigte die Schleimhaut des Darmtractus eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie. Hieraus geht hervor, dass ich die Beobachtung Billroth's, Bergmann's u. A., der zu Folge der Darmkanal bei subcutaner Injection putrider Stoffe nicht afficirt wird, nur in Bezug auf faulendes Blut bestätigen kann.

Das Knochenmark fand ich meistens, ebenso wie Schüller, hyperämisch.

b) Injection in's Blut.

Das Fettgewebe und die ihm zugekehrte Fläche der Haut, welche Bergmann fast immer icterisch verfärbt sah, fand ich ausnahmslos normal.

Das Gehirn wird häufiger bei intravenöser als bei subcutaner Injection afficirt. Unter 27 Versuchen beobachtete ich Hyperämie

der Hirnhäute und zum Theil auch des Gehirns 22mal (Vers. 5, 6, 8, 14, 19, 21, 25, 29, 39, 40, 42, 44, 45, 46, 49, 50, 51, 52, 54, 56, 57 und 60). Oedematös war das Gehirn 3mal (Vers. 21, 43 und 47).

Die Pia mater der Lenden- und Kreuzportion des Rückenmarks war manchmal etwas hyperämisch.

Die Gefässe des Herzens und Herzbeutels oft injicirt.

Das Herz, hauptsächlich rechts, und die grossen Venenstämme mit dunklem, flüssigem oder schlecht geronnenem Blute gefüllt. Unter dem Epicardium fanden sich einigemal Blutaustritte, doch häufiger beobachtete ich dieselben unter dem Endocardium sowohl der linken wie auch der rechten Kammer.

Interessant ist es, dass die Häufigkeit der erwähnten Hämorrhagien von der Art der putriden Stoffe abhängt: faulendes Blut ruft dieselben verhältnissmässig selten hervor, Macerationswasser dagegen constant. Folgende Ziffern mögen als Beleg dafür dienen. Nach Injection faulenden Blutes fanden sich bei 17 Hunden 5mal Blutungen unter dem Endocardium der linken (Vers. 19, 21, 47, 50 und 52), 2mal unter dem der rechten Kammer (Vers. 19 und 21). Nach Einspritzung von Macerationswasser aber beobachtete ich bei 10 Hunden (Vers. 29, 39, 40, 41, 44, 45, 49, 53, 54 und 60) ausnahmslos bedeutende Hämorrhagien unter dem Endocardium der linken, 4mal (Vers. 40, 41, 44 und 45) der rechten Kammer. Sogar in den Fällen, in welchen die Thiere schon während der Injection von Macerationswasser verendeten (Vers. 38, 48, 55 und 58), waren mehr oder weniger starke subendocardiale Blutungen der linken Kammer vorhanden.

Bergmann, welcher beständig Extravasate unter dem Endocardium beobachtete, hält dieselben für ein charakteristisches Zeichen der putriden Intoxication. Auf Grund meiner Versuche muss ich den subendocardialen Blutungen diese Bedeutung für die putride Vergiftung im Allgemeinen absprechen. Dieselben sind charakteristisch nur für eine gewisse Art der putriden Intoxication, nehmlich für die durch Macerationswasser hervorgerufene.

Die Lungen fand ich in 27 Fällen 8mal hyperämisch

(Vers. 6, 21, 25, 38, 41, 46, 53 und 56), 11mal (Vers. 14, 19, 40, 43, 44, 45, 47, 50, 52, 53 und 57) von Hämorrhagien durchsetzt.

Die Milz war ziemlich oft verändert. Bei 27 Hunden beobachtete ich 18mal (Vers. 19, 21, 26, 29, 39, 41, 42, 43, 45, 46, 47, 49, 50, 51, 52, 54, 56 und 57) Hyperämie derselben; 3mal enthielt sie Hämorrhagien (Vers. 43, 47 und 52) und ebenso oft war die Pulpa erweicht (Vers. 41, 44 und 54).

Die Nieren waren bei 21 Versuchsthieren hyperämisch (Vers. 5, 6, 14, 21, 25, 26, 39, 40, 42, 44, 45, 46, 47, 49, 50, 51, 52, 54, 56, 57 und 60); bei den übrigen 6 normal.

Die Harnblase immer contrahirt und leer. Nur zuweilen die Schleimhaut hyperämisch und von Ecchymosen durchsetzt.

Die Leber meistens unverändert. In 7 Fällen (Vers. 14, 21, 39, 45, 47, 50 und 54), war sie hyperämisch, in den übrigen 20 normal. Nur manchmal zeichnete sich das Parenchym durch etwas hellere Färbung aus.

Die Gallenblase einigemal hyperämisch.

Die Bauchspeicheldrüse bei 14 Hunden hyperämisch (Vers. 5, 6, 19, 25, 29, 39, 40, 45, 46, 51, 53, 54, 56 und 60) bei den übrigen 13 normal. Hyperämie des Pancreas tritt häufiger nach Einspritzung von Macerationswasser, als nach faulendem Blute auf. Hämorrhagien habe ich in diesem Organe nie bemerkt.

Die Mesenterialdrüsen in 14 Fällen blutreich, geschwellt (Vers. 5, 6, 19, 21, 39, 40, 41, 43, 45, 47, 51, 53, 56 und 60), in den übrigen 13 normal.

Die Mesenterialgefässe meistens stark mit Blut gefüllt.

Magen und Darm zeigten ausnahmslos eine verschieden starke Entzündung, wie sie von allen Autoren nach Einspritzung putrider Stoffe direct in's Blut beobachtet worden ist. Am intensivsten war dieselbe stets im Dünndarm. Schon bei der äusseren Besichtigung des Magens und Darms fiel eine bedeutende Injection der Gefässe auf. Die Serosa, vorwiegend des Dünndarmes, war grauröthlich und ziemlich häufig von Ecchymosen durchsetzt. Die Schleimhaut des Magens schmutzigroth verfärbt, gelockert, oft Ecchymosen enthaltend. Bei schwacher Affection stellte die Schleimhaut des Dünndarms ein ähnliches Bild dar. Bei intensiver Wirkung der putriden Stoffe war sie jedoch stark

geschwollen, diffus dunkelroth oder schwärzlich gefärbt und von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Die solitären und Peyer'schen Follikel waren vergrössert und ragten über die Oberfläche der Schleimhaut hervor. Der Darm enthielt viel blutig gefärbten Schleim. Am stärksten waren die erwähnten Veränderungen im Duodenum und Jejunum ausgeprägt.

Der Dickdarm zeigte eine bedeutend schwächere Affection, als der Dünndarm. Hyperämie und Blutaustritte beschränkten sich hier nur auf die Höhe der Schleimhautfalten, wo sie kleine rothe Flecken und Streifen bildeten.

Bei 3 Hunden (Vers. 50, 53 und 60) der 4. Versuchsreihe (Rinderblut und -Fleisch) beobachtete ich eine ausgeprägte Hyperämie und eine grosse Menge Ecchymosen in der Schleimhaut des Oesophagus, während ich bei den früheren Versuchsreihen nichts Aehnliches gesehen habe. Da die Zahl der Experimente (11) der 4. Versuchsreihe eine zu geringe ist, so muss ich es unentschieden lassen, ob die besagten Veränderungen des Oesophagus eine Eigenthümlichkeit des Rinderblutes und -Fleisches, oder eine zufällige Erscheinung sind.

Das Knochenmark war meistens hyperämisch.

Die Cadaver faulten, sowohl bei subcutaner wie intravenöser Injection, ziemlich schnell. Doch tritt die Fäulniss lange nicht so rasch ein, wie dieses verschiedene Autoren hervorheben. So z. B. findet sich nach Panum sogar im Winter schon nach einigen Stunden eine im hohen Grade stinkende Verwesung ein. Ich dagegen habe Aehnliches nicht einmal im Sommer bei 29—30° C. beobachtet. Cadaver, welche bei erwähnter Temperatur 8—10 Stunden gelegen hatten, zeigten nur schwache Fäulnisssymptome.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei subcutaner und intravenöser Injection putrider Stoffe weichen in folgenden Punkten von einander ab.

1) Bei subcutaner Application findet man vorwiegend Anämie und Oedem, bei Injection direct in's Blut aber Hyperämie des Gehirns.

2) Einspritzung putrider Stoffe unter die Haut ruft subendocardiale Blutungen nicht hervor, während Injection in's Blut sie häufig verursacht. Ein derartiges Resultat ergaben wenigstens

die von mir angestellten Versuche, obgleich von einigen Autoren subendocardiale Hämorrhagien auch bei subcutaner Einführung putrider Stoffe beobachtet worden sind. Doch bin ich geneigt anzunehmen, dass, wenn Hämorrhagien bei hypodermatischer Injection vorkommen, sie jedenfalls zu den seltenen Erscheinungen gehören.

3) Hyperämie verschiedener innerer Organe (Milz, Nieren, Leber, Mesenterialdrüsen) kommt häufiger bei intravenöser, als bei subcutaner Injection putrider Stoffe vor.

4) Injection putrider Substanzen in die Venen bedingt heftige Entzündung des Darms, hypodermatische Einspritzung dagegen ruft keine oder (Macerationswasser) nur schwache Veränderungen desselben hervor.

Gaspard, Panum, Ravitsch u. A. behaupten, dass verschiedene faulende Substanzen (Blut, Fleisch, Gehirn u. a.) sich in ihrer Wirkung nicht von einander unterscheiden. Ich dagegen fand bei meinen Versuchen, dass faulendes Blut und Macerationswasser sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Beziehung von einander differiren. Macerationswasser wirkt nehmlich intensiver, verursacht öfter Krämpfe und tödtet nicht selten momentan. In pathologisch-anatomischer Beziehung unterscheidet sich Macerationswasser von faulendem Blute durch die Eigenthümlichkeit, dass ersteres häufiger Hyperämie und Hämorrhagien verschiedener innerer Organe hervorruft, als letzteres.

In Bezug auf die Frage, ob faulende Substanzen von Fleischfressern stärker wirken, als diejenigen von Pflanzenfressern, kann ich mir in Anbetracht der wenigen in dieser Richtung angestellten Versuche kein bestimmtes Urtheil erlauben. Nach Magendie wirken die Muskeln der Pflanzenfresser stärker als diejenigen der Fleischfresser. Bei meinen 11 Versuchen mit Ochsenblut und -Fleisch erschien mir die Wirkung dieser Substanzen nicht nur nicht schwächer, sondern sogar etwas intensiver, als die Wirkung gleicher Stoffe vom Hunde. Unter Anderem fiel mir die Neigung zu Blutungen auf, welche ich in Organen (Oesophagus) fand, in denen ich dieselben nie nach Anwendung von faulendem Hundefleische und -Blute sah.

Schliesslich erlaube ich mir noch eine Frage zu berühren: welcher Applicationsmodus eignet sich besser zur Erforschung der putriden Intoxication, subcutane oder intravenöse Injection?

Nach Bergmann erhält man bei Einspritzung putrider Substanzen direct in's Blut ein reineres Bild der putriden Intoxication, als bei hypodermatischer Injection. Er ist der Meinung, dass im letzteren Falle das Bild der putriden Intoxication durch neue, unter der Haut sich bildende Infectionsheerde getrübt werde. Mir hingegen scheint es, dass gerade die hypodermatische Application putrider Substanzen ein reineres Bild liefert, als die Injection direct in's Blut. Bei der hypodermatischen Injection putrider Stoffe sind Hyperämie und Hämorrhagien verschiedener Organe seltener, als bei intravenöser Einführung; auch fehlt die Darmentzündung oder ist nur schwach vorhanden. Diese Erscheinungen, welche nichts Beständiges und Charakteristisches für die putride Vergiftung haben, maskiren nur das einzige constante pathologisch-anatomische Symptom des besagten Prozesses: die Blutveränderung. Uebrigens giebt die hypodermatische Injection nur bei Anwendung tödtlicher Dosen ein reines Bild. Sonst zieht sich der Krankheitsprozess in die Länge und die Thiere sterben erst nach einigen Tagen in Folge von Gangrän der Haut und der oberflächlichen Muskelschichten (Vers. 16).

Pathologisch-histologischer Befund.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich nicht auf die Organe aller Thiere, sondern hauptsächlich derjenigen, welche ich gleich oder kurze Zeit nach dem Tode seciren konnte.

Die Organe wurden sowohl im frischen als im erhärteten Zustande untersucht. Im ersteren Falle verwendete ich mit Wasser verdünntes Glycerin (1 : 1) und eine schwache Kochsalzlösung ($\frac{1}{4}$ pCt.). Zur Verdünnung des Blutes, welches auch in toto untersucht wurde, benutzte ich die erwähnte Kochsalzlösung.

Zur Erhärtung diente Alkohol verschiedener Stärke, Müller'sche Flüssigkeit und Ammonium bichromicum. Das letztere Salz verwendete ich ausschliesslich zur Härtung des Gehirns und Rückenmarks. Einzelne Stücke des centralen Nervensystems

wurden auch in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Von allen übrigen Organen (Submaxillaris, Herz, Diaphragma, Nieren, Leber und Pancreas) härtete ich einige Stücke in Alkohol, andere in Müller'scher Flüssigkeit. Zuerst legte ich die Präparate in 85procentigen Spiritus, nach 24 Stunden in 90procentigen und am dritten Tage in 97procentigen. Die Müller'sche Flüssigkeit und die Ammoniumbichromicumlösung erneuerte ich in den ersten 3—4 Tagen 2mal täglich, wobei die Gefässe gründlich ausgewaschen wurden. In den folgenden 4—5 Tagen wechselte ich die Flüssigkeit einmal täglich.

Zur Färbung der Präparate nahm ich vorzugsweise Carmin und Hämatoxylin, seltener Fuchsin und Anilinblau.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Blut. Gewöhnlich konnte ich bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes keine besonderen Veränderungen wahrnehmen. Nur die rothen Blutkörperchen — welche ich vor Eintrocknung des Präparates nie stechapfelförmig gesehen habe — zeigten keine Neigung zur Geldrollenbildung. In einigen Fällen (Vers. 9, 11, 21, 25, 29, 31, 46 und 56) fand ich Hämoglobinkrystalle. Meistens entsprach die Anzahl der farblosen Blutkörperchen den farbigen. Nur bei den Versuchsthieren 3, 4, 40, 41, 43, 46, 47, 53 und 56 erschien sie mir etwas vergrössert. Die farblosen Blutkörperchen waren immer mehr oder weniger gekörnt. War dieser Zustand ausgesprochen, so fand ich im Serum kleine stark lichtbrechende Körnchen. Bakterien habe ich, wenn das Blut gleich nach dem Tode untersucht wurde, nicht bemerkt. Nur einigemal (Vers. 3, 21 und 31) beobachtete ich sie, als ich die Section 3—7 Stunden nach dem Tode vornahm.

Gehirn. Die Gehirncapillaren enthielten gewöhnlich mehr Blut als im Normalzustande, besonders viel bei Vers. 34 und 57; ferner beobachtete ich ziemlich oft eine verschiedengradige Anhäufung farbloser Blutkörperchen, sowohl innerhalb der kleinen Blutgefässe, als auch in den perivasculären Räumen derselben. Doch habe ich höchst selten (Vers. 34 und 57) eine Infiltration der Gehirnsubstanz mit Rundzellen und Gruppirung derselben um die Ganglienzellen gesehen, welche Kirillow (l. c.) als constante Erscheinung der putriden Intoxication beschreibt. Selbstverständlich meine ich eine pathologische Infiltration der Grund-

substanz von Rundzellen. Denn auch im Gehirn vollkommen gesunder Hunde stösst man beständig auf eine mehr oder weniger grosse Anzahl freier Rundzellen. Dieselben findet man nicht nur in der Grundsubstanz des Gehirns, sondern auch in dem Protoplasma der Ganglienzellen zerstreut, wobei ihre Anzahl dem Ernährungszustande der Thiere entspricht.

In den Ganglienzellen ist es mir nicht gelungen, irgendwelche Veränderungen zu finden.

Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich daher vollkommen die Richtigkeit der Beobachtung Blaschko's, derzufolge bei der Septicämie keine Infiltration des Gehirns von Rundzellen stattfindet, bestätigen.

Rückenmark. Mikroskopisch wurde das Rückenmark nur von 6 Hunden untersucht. Bei zweien von ihnen fand ich eine stärkere als den normalen Verhältnissen entsprechende Füllung der Blutgefässe.

Submaxillaris. In Anbetracht dessen, dass einige Forscher (Elsenberg, Kosäkoff) in der Submaxillaris bei der Wuth Veränderungen gefunden haben, denen sie eine pathognomonische Bedeutung für die besagte Krankheit beilegen, hatte ich auf die Untersuchung dieses Organes mein besonderes Augenmerk gerichtet. Die Resultate fielen jedoch negativ aus.

Herz und Diaphragma. Mit Ausnahme zweier Versuchsthiere (2 und 31) erschienen die Muskelfasern des Herzens immer unverändert. Bei Versuch 2 und 31 waren dieselben körnig getrübt, die Querstreifung stellenweise nicht sichtbar. Die Muskelfasern des Diaphragma zeigten gewöhnlich nichts Abnormes, nur bei Vers. 31, 32 und 49 waren sie fettig entartet.

Nieren. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen fand ich ziemlich oft getrübt, körnig (Vers. 4, 5, 9, 14, 19, 21, 29, 31, 32, 33, 40, 41, 45, 46, 49, 50 und 57). Der Grad der Trübung war ein verschiedener, doch sah ich, wenn die Nieren gleich nach dem Tode untersucht wurden, nie einen vollständigen Zerfall der Epithelzellen. Das Epithel der geraden Harnkanälchen (Marksubstanz) war immer normal. Die Gefässe in verschieden starkem Grade mit Blut gefüllt.

Leber. In der Mehrzahl der Fälle die Leberzellen unverändert. Nur bei einigen Versuchsthieren (5, 23, 31, 40, 41, 45,

46, 49 und 57) fand ich eine verschieden ausgesprochene körnige Entartung. Bei starker Degeneration sah ich die Kerne in vielen Zellen gar nicht. Die Zellencontouren waren immer erhalten: ich habe nie einen derartigen vollständigen Zerfall der Leberzellen beobachtet, wie ihn Ravitsch u. A. beschreiben.

Pancreas. Von allen mikroskopisch untersuchten Organen habe ich am häufigsten im Pancreas Veränderungen gefunden, welche mit den von Kirillow[1]) beschriebenen in Bezug auf die Drüsenzellen übereinstimmten. Sie bestanden in Folgendem: Die Epithelzellen waren nur unbedeutend gekörnt und kleiner als gewöhnlich. Die äussere homogene Zone nahm den grösseren Theil der Zellen ein und die Kerne waren von der Peripherie mehr zur Mitte gerückt. Die Umrisse der Zellen undeutlich, in einander geflossen. Die innere körnige Schicht der normalen ruhenden Pancreaszellen nimmt, wie bekannt, Carminfärbung nicht an; es färbt sich nur die äussere homogene Schicht. Bei der Septicämie dagegen werden die Zellen von Carmin diffus gelbbräunlich oder röthlichgrau gefärbt. Beiläufig bemerkt habe ich auch einigemal bei Anwendung von Carmin eine rosige Färbung der körnigen Schicht normaler Pancreaszellen erhalten. Das Colorit war in diesem Falle ein sehr reines, zartes und ein so intensives, wie bei der putriden Vergiftung.

Ergebnisse.

Das Resultat dieser experimentellen Untersuchungen lässt sich etwa in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Nach subcutaner und intravenöser Application einer und derselben putriden Flüssigkeit weichen sowohl die klinischen, als die pathologisch-anatomischen Erscheinungen von einander ab.

2. Faulendes Blut und Macerationswasser üben keine gleiche Wirkung auf den thierischen Organismus aus.

3. Die einzigen constanten klinischen Symptome der putriden Intoxication sind: grosse Hinfälligkeit, erhöhte Temperatur (bei sehr starker Dosis des Giftes Temperaturerniedrigung), fre-

[1]) Zur Pathologie des Pancreas bei der putriden Vergiftung. Archiv für Veterinairwissenschaften. 1882. Hft. 2 (russisch).

quentes Athmen und beschleunigter kleiner Puls; das einzige pathologisch-anatomische: veränderte Blutbeschaffenheit.

4. Körnige Degeneration des Herzmuskels, des Epithels der Harnkanälchen und der Leberzellen gehört nicht zu den beständigen pathologisch-histologischen Veränderungen der putriden Intoxication.

5. In den Ganglienzellen des Gehirns findet bei der putriden Intoxication weder Fettmetamorphose noch Infiltration von Rundzellen statt.

6. Das Blut an putrider Intoxication gefallener Thiere enthält keine Bakterien.

7. Die Widersprüche der Autoren in Bezug auf die Erscheinungen der putriden Intoxication lassen sich theils durch die Verschiedenheit des benutzten Materials und des Applicationsmodus (subcutan, intravenös), theils durch zu späte Untersuchung der gefallenen Thiere erklären.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, hier meinem Assistenten, Herrn P. Arepjeff, dessen beständiger Hülfe ich mich bei den Versuchen zu erfreuen gehabt, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

XXIV.

Zur Kenntniss der Cystinurie.

Von Dr. Stadthagen, pract. Arzt in Berlin.

Im Juli 1882 hat Herr Dr. J. Israel in der Berliner Medicinischen Gesellschaft über einen Fall von Cystinurie und Cystinsteinbildung kurzen Bericht erstattet[1]). Ich hatte in jener Zeit gleichfalls Gelegenheit, den Patienten zu sehen und habe späterhin mehrmals Harnproben desselben durch gütige Vermittlung der Herren Dr. Israel und Med.-R. Dr. Cohn in Posen erhalten.

Meine Hoffnung, noch einem anderen Falle von Cystinurie zu begegnen, hat sich bisher nicht erfüllt. Gehört ja doch das Vorkommen von Cystin im menschlichen Harn zu den allerseltensten Erscheinungen.

Ebstein hat bis zum Jahre 1882 nur 61 Fälle in der gesammten Literatur auffinden können und diese Zahl ist seitdem, soviel ich ermitteln konnte, nur um 1, den vorliegenden Fall, gestiegen. Unter diesen Umständen mag es gerechtfertigt erscheinen, wenn ich heute noch einmal auf den erwähnten Fall zurückkomme.

Ich recapitulire zunächst kurz die Krankengeschichte, wie ich sie im Juli 1882 aufgenommen habe.

Der zu jener Zeit 13½ Jahre alte Knabe stammt aus gesunder Familie; er selbst erfreute sich bis zum Jahre 1878 eines vollständigen Wohlbefindens. Nur ist zu erwähnen, dass so lange Pat. denken kann, er selten normal consistente Stühle, meist 2 - 3 fest- oder auch dünnbreiige Ausleerungen täglich hatte. Beschwerden irgend welcher Art hatte er dabei nicht. Auch waren die Fäces immer von normaler brauner Farbe.

Im Jahre 1878 stellten sich zuerst starke Schmerzen in der linken Lumbalgegend ein, die den Charakter von Nierenkoliken trugen und nachdem sie durch 5 Wochen sich häufig wiederholt hatten, durch Abgang eines kleinen Steinchens mit dem Harne endeten. Herr Prof. Salkowski erkannte in dem kleinen Concrement einen Cystinstein. Nach dieser Zeit

[1]) Verhandlungen der Berliner Medicinischen Gesellschaft. 1882. S. 209.

trat zunächst vollständiges Wohlbefinden ein. Doch dauerte die Ruhe nur einige Monate. Dann wurde abermals ein Steinchen mit dem Harn ausgepisst und hat seit dieser Zeit der Abgang von Concrementen in unregelmässigen Zwischenräumen von durchschnittlich 3—6 Monaten sich wiederholt. Mehrere dieser Concremente hatte Herr Med.-R. Cohn aus der Harnröhre künstlich extrahirt. Dem Abgang grösserer Steinchen gingen fast immer einige Wochen unbestimmte Schmerzen vorauf, die wie die oben erwähnten, in der linken Lumbalgegend ihren Ausgang nahmen und schliesslich deutlich den Charakter linksseitiger Nierenkoliken hatten. Mit dem Abgang der Steinchen endeten jedes Mal die Beschwerden. 1880 und 1881 war Pat. je 4 Wochen in Carlsbad. Nach der ersten Cur blieben die Kolikanfälle 4 Monate, nach der zweiten 9 Monate lang aus. Doch war der Erfolg wohl nur ein scheinbarer, da der nächste abgehende Stein die bisherigen weit an Grösse übertraf. Der letzte grössere Stein, welcher im Mai 1882 zur Ausscheidung gelangte, klemmte sich in die Harnröhre ein und wurde von Herrn Dr. J. Israel mittelst Urethrotomie entfernt. Seit dieser Zeit hat, wie mir der Vater mittheilt, der periodische Abgang von kleinen sandförmigen Concrementen noch nicht aufgehört. Die letzten wurden im October 1884 entleert.

Stat. praes. Dem Alter (13½ Jahre) entsprechend grosser Knabe von etwas blasser Gesichtsfarbe, aber ziemlich gutem Kräftezustand. Panniculus etwas sparsam, Haut normal. Die objective Untersuchung ergiebt an allen Organen (speciell auch der Leber) durchaus normale Verhältnisse. Kein Icterus. Zunge rein. Appetit gut. Täglich mehrere z. Th. feste, z. Th. festbreiige, nicht zu reichliche Stühle von gelb- bis dunkelbrauner Farbe. Der Harn (welcher erst einige Zeit nach Heilung der durch die Urethrotomie geschaffenen Wunde untersucht wurde) war schwach sauer, von grünlichgelber Farbe, (durch Schleimgehalt) leicht wolkig getrübt. Die Menge schwankt von 800—1200, das specifische Gewicht von 1016—1024. Eiweiss war nicht vorhanden. Beim Stehen bildete sich regelmässig ein Sediment, in dem sich ausser vereinzelten Epithelien der harnleitenden Wege sechsseitige farblose Tafeln verschiedener Grösse, theils vereinzelt, theils auch in Gruppen vorfanden. Meist waren daneben reichliche Krystalle von oxalsaurem Kalk (in Ammoniak und Essigsäure unlösliche Briefcouverts; ihr Vorhandensein ist durch die schwach saure Beschaffenheit des Harns wohl genügend erklärt). Die Tafeln sind in Salzsäure und Ammoniak leicht löslich; unlöslich dagegen in Essigsäure und kohlensaurem Ammoniak. Hin und wieder fanden sich neben den Tafeln auch sechseckige Prismen, die das gleiche chemische Verhalten zeigten. Nur bisweilen in ganz frischem Harn fehlten diese Formelemente; säuerte man aber mit Essigsäure an, so waren sicher die Niederschläge binnen Kurzem zu finden. Sowohl das Sediment als auch der davon abfiltrirte Harn gaben mit Natronlauge und Bleihydratlösung gekocht reichlich Schwefelmetall.

Die innerhalb 4 Jahren gesammelten Steinchen sind theils rundlich, theils auch sehr unregelmässig gestaltet, von Hirsekorn- bis Erbsengrösse,

nur der von Herrn Dr. Israel künstlich entfernte, sehr spitze Stein, der die Harnröhre perforirt hatte, erreicht die Grösse einer Kaffeebohne. Ihre Oberfläche ist von weissgelber bis hellbrauner Farbe, etwas uneben; auf dem Durchschnitt zeigen die Concremente keine Schichtung, wohl aber krystallinisches Gefüge, und hellgelbe oft auch ganz weisse Farbe. Ihre Consistenz ist etwas grösser als dies meist von Steinen dieser Sorte angegeben wird; keinesfalls sind sie „weich und zerreiblich".

Ein grösseres Steinchen, das untersucht wurde, gab folgendes Resultat. Es löst sich in verdünnter Salzsäure nahezu vollständig mit leicht gelbgrünlicher Farbe, nur ein minimaler eiweissartiger Rückstand hinterbleibt, der keine Murexidreaction giebt. Die salzsaure Lösung wird mit Ammoniak übersättigt; nach längerem Stehen sind eine Anzahl gelblichweisser Flocken in der im Wesentlichen klaren Flüssigkeit suspendirt. Die Flocken werden auf aschefreiem (vorher sorgfältig mit Salpetersäure ausgezogenem) Filter gesammelt. Sie sind in Salzsäure vollständig löslich und bestehen lediglich aus phosphorsaurem Eisenoxyd. Calcium ist nicht nachweisbar. Das ammoniakalische Filtrat giebt mit Silberlösung keine Fällung (kein Xanthin). Ein anderes kleines Steinchen wird in Ammoniak gelöst und dieser langsam verdunstet. Unter dem Mikroskop zeigen sich fast ausschliesslich regelmässige sechsseitige Tafeln neben geringen Mengen schleimiger Substanz. Es enthalten also die Steine fast reines Cystin, ein wenig Schleim (als Bindemittel) und Spuren von Farbstoff und phosphorsaurem Eisenoxyd.

Mikroskopisch sind die Steinchen aus den allermannichfachsten Formen [1]) zusammengesetzt. Zunächst sechsseitige Tafeln verschiedenster Grösse, vereinzelt oder in Geschieben. Meist sind die Sechsecke regelmässige Figuren mit gleichen Seiten und Winkeln, häufig aber sind auch 2 Seiten grösser oder kleiner als die 4 anderen. Grössere Sechsecke sind oft selbst wieder aus kleineren mosaikartig zusammengesetzt. Diese Tafeln sind jedoch keineswegs die häufigsten Formen, es finden sich daneben sechsseitige, rhomboëdrische und rechtwinklige Prismen, quadratische und rechtwinklige Platten mit abgestumpften Enden, radiär gestreifte Kugeln und amorphe Massen. (Letztere scheinen da zu entstehen, wo das Cystin Verunreinigungen enthält, während ich gleich Mandl und Niemann fand, dass nach dem Erhitzen das Cystin besonders gern die Kugelform annimmt. Vielleicht bedeutet dieselbe beginnenden Zerfall. Sechsseitige Tafeln traf ich besonders dann, wenn das Cystin langsam wie z. B. beim Verdunsten salzsaurer Lösungen ausfällt.)

Da bekanntlich das Cystin stark linksseitige Circumpolarisation zeigt, so interessirte es mich, den Harn auf sein Drehungsvermögen zu prüfen. Der frisch entleerte Harn filtrirt zeigt im

[1]) Die meisten Krystallformen des sehr polymorphen Cystins sind genau von Robin und Verdeil beschrieben (Traité de la chimie anatomique et physiologique. 1853. II.). Niemann (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. 18. S. 232 u. ff.) hat Messungen der Winkel angegeben.

Wild'schen Polaristrobometer in 1 dm langem Rohre eine Ablenkung von —6′ bis —8′ bei gewöhnlichem Lampenlicht. Eine Probe desselben Harns wird mit Ammoniak stark alkalisch gemacht, vom Niederschlage abfiltrirt; das Filtrat auf das frühere Volumen gebracht (wenn nöthig, durch Abdampfen bei gelinder Temperatur). Die Ablenkung, welche ich nun im Polaristrobometer fand, betrug im ersten Falle —2′, im anderen —3′[1]).

Ich habe diesen Versuch angeführt, weil der Gedanke nahe liegt, und thatsächlich auch von Külz (Zeitschr. f. Biologie Bd. 20. S. 1 u. ff.) angeregt ist, die specifische Drehung des Cystins für quantitative Bestimmung desselben im Harn zu verwerthen. Ich glaube jedoch nicht, dass eine brauchbare Methode sich hierauf wird begründen lassen, weil der auf jede Gradminute entfallende Werth zu beträchtlich ist im Vergleich zu den thatsächlich im Harn vorkommenden Mengen. Will man für die oft schwierig auszuführende und nicht ganz zuverlässige directe Bestimmung durch Ausfällen und Wägen des Cystins ein bequemeres Verfahren oder auch eine Controlbestimmung haben, so würde ich vorschlagen, denjenigen Schwefel zu berechnen, welcher beim Kochen des Harns mit fixen Alkalien als Schwefelmetall erhalten wird. Ich habe ein hiefür geeignetes Verfahren (im 9. Bd. d. Zeitschr. f. phys. Chemie S. 131 u. ff.) angegeben und dort auch ausgeführt, dass man den Schwefel des Cystins beim Kochen mit Kalilauge quantitativ als Schwefelmetall. er-

[1]) Bekanntlich hat Haas (Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1876. S. 149) nachgewiesen, dass jeder normale Harn linksdrehende Eigenschaft besitzt. Die Drehung beträgt nach diesem Autor in 1 dm langem Rohre —3′ bis —10′. Wird der Harn mit Ammoniak stark alkalisch gemacht, so wird die drehende Substanz inactiv. Die oben nach Zusatz des Ammoniak gefundene Ablenkung ist daher vermuthlich nur auf den Cystingehalt des Harns zu beziehen. Der Gehalt des Harns an diesem ist also nach der Formel $p = \frac{\alpha}{(\alpha)}$ zu berechnen. In dieser Formel bedeutet p das Gewicht des die Drehung bewirkenden Stoffes in Grammen für 1 ccm Lösung, α die beobachtete Drehung und (α) die specifische Drehung. Diese letztere ist für Cystin in ammoniakalischer Lösung von Külz zu $(\alpha)D = -142^0$ bestimmt. Jede Gradminute würde hiernach einem Gehalt von 0,077 Cystin pro Liter entsprechen. Für die beiden angeführten Bestimmungen würde also 0,154 resp. 0,231 Cystin pro Liter Harn resultiren.

hält, dass weiter im Harn — sofern er nicht Eiweiss enthält — keine Substanzen in irgend nennenswerther Menge vorkommen, deren Schwefel beim einfachen Kochen dieselbe Umwandlung erfährt.

In ätiologischer Beziehung ist für die Cystinurie seit längerer Zeit auf eine gewisse Familiendisposition hingewiesen worden. Dieselbe ist wohl auch nicht zu bezweifeln, denn verschiedene Autoren haben dieses Leiden bei mehreren Geschwistern gleichzeitig constatirt. Ich habe deshalb den Harn der Eltern und Geschwister meines Patienten gleichfalls untersucht, obwohl auf Steinbildung deutende Symptome bei keinem Verwandten vorgekommen sind. Sedimente von Cystin habe ich in keinem dieser Harne gefunden, auch nicht, wenn ich sie mit Essigsäure versetzt stehen liess. Nur der Harn des Vaters gab mit Natronlauge und Bleilösung gekocht, einen auffallend reichlichen schwarzen Niederschlag, den ich ursprünglich als Schwefelblei auffasste. Dasselbe erzählt Toël[1]) von der Mutter zweier an Cystinurie leidenden Schwestern und er macht hieraus den Schluss, dass Cystin im Harne derselben gelöst war. Dieser Fall galt bisher als der einzige Beleg für das Vorkommen der Vererbung der Cystinurie und ist in diesem Sinne auch von mehreren Autoren citirt. Ich glaube ohne genügendes Recht. Denn ich habe mich seither überzeugt, dass viele normale Harne bei dem erwähnten Verfahren gleiche Niederschläge geben, die aber nicht aus Schwefelblei bestehen[2]). Ich halte daher die Vererbung von Eltern auf Kinder weder durch den Fall von Toël noch durch meinen eigenen für bewiesen.

Ausser dem klinischen Interesse, welches das sporadische Erscheinen des Cystins erweckt, darf dieser Körper auch ein hervorragendes physiologisches Interesse beanspruchen. Denn als schwefel-, kohlen- und stickstoffhaltige Verbindung ist er als ein intermediäres Product des Stoffwechsels der Eiweisskörper

[1]) Liebig's Annalen Bd. 96. S. 247 u. ff.

[2]) Es wäre daher in jedem Falle der directe Nachweis, dass es sich um Schwefelmetall gehandelt habe, womöglich durch quantitative Bestimmung des darin enthaltenen Schwefels, zu führen. Nähere Angaben habe ich in der Zeitschrift für physiol. Chemie Bd. 9. S. 131 u. ff. gemacht.

oder eiweissähnlichen Substanzen zu betrachten. Wir haben es den schönen Untersuchungen von Baumann zu danken, dass die chemische Constitution des Cystins gekannt ist. Dagegen ist bei der grossen Seltenheit der Cystinurie und bei der damit zusammenhängenden Schwierigkeit Cystin zu Versuchen zu erhalten, über die Bedingungen, unter welchen es im Organismus entsteht resp. zur Ausscheidung gelangt, sowie über die sonstigen Schicksale desselben noch Wenig sichergestellt. Es ist deshalb in jedem einzelnen Falle von Wichtigkeit, die Veränderungen des Stoffwechsels zu controliren, welche das Erscheinen des Cystins begleiten. Ich will in Folgendem das Ergebniss einiger Untersuchungen, welche ich bei meinem Patienten angestellt habe, mittheilen.

Die Frage, welche Schicksale der Schwefel des Cystins bei Ausschluss der zur Cystinurie führenden Bedingungen erfahren hätte, mit anderen Worten, welche geläufigeren physiologischen oder pathologischen Schwefelkörper das Cystin in den Excreten verträte, ist mehrfach discutirt; ohne jedoch bereits einen Abschluss erreicht zu haben. Das exacteste Verfahren, um die aufgestellte Frage zu entscheiden, wäre es, bei einem mit Cystinurie Behafteten den gesammten Stoffwechsel, soweit er die Einnahmen und Ausgaben der Schwefelkörper betrifft, zu verfolgen und mit den normalen Verhältnissen zu vergleichen. — Wenn aber auch das Cystin in manchen Fällen einen nicht unbeträchtlichen Antheil des im Körper umgesetzten Schwefels enthalten kann, so dürften doch die zu ermittelnden Werthe in Rücksicht auf die nicht ganz gleichmässige Zusammensetzung der Nahrung, verschiedenartige Ausnutzung im Darm und manche andere Verhältnisse, viel zu erheblichen Schwankungen unterliegen, um deutliche Ausschläge zu geben. In meinem Fall war ausserdem die Zeit, in welcher ich den Patienten zur Verfügung hatte, für solche Untersuchung zu kurz.. — Ich habe mich deshalb, wie dies auch Andere gethan haben, auf die Untersuchung des Harns beschränkt. Von den übrigen schwefelhaltigen Se- und Excreten will ich nur bemerken, dass — wie schon erwähnt — die Fäces normal gefärbt erschienen und dass mehrere Proben Speichels, welche ich durch Reizung der Mundhöhle mit Aether gewonnen hatte, die Rhodanreactionen, wenn auch nur

schwach (wie dies ja gewöhnlich bei menschlichem Speichel der Fall ist) lieferten. — Alle bisher veröffentlichten Analysen beziehen sich, soweit sie den Harn betreffen, einerseits auf die Tagesmengen des Cystins, andererseits auf die neben ihm vorhandene Menge Schwefelsäure. Diese Bestimmungen geben aber über die Verhältnisse der Schwefelkörper keinen genügenden Aufschluss. Denn neben den Sulfaten sind ja bekanntlich im normalen menschlichen Harne organische schwefelhaltige Substanzen in nicht unbeträchtlicher Menge enthalten. Ob, und eventuell welche, Verschiebungen der quantitativen Verhältnisse das Erscheinen des Cystins hervorrufe, kann also sicher nur entschieden werden, wenn man ausser den Sulfaten auch den gesammten, in anderer Form ausgeschiedenen — den neutralen Schwefel (Salkowski) — berechnete und diese Bestimmungen mit den normalen Verhältnissen in Vergleich stellte. Es sei mir daher gestattet zunächst über die Letzteren Angaben zu machen.

Wie durch Baumann hinlänglich bekannt, ist die Schwefelsäure im Harn (der saure Schwefel nach Salkowski) zum grösseren Theil in Form schwefelsaurer Salze, zum kleineren als Aetherschwefelsäure enthalten. Entfernt man die gesammten Sulfate durch Erhitzen des Harns mit Salzsäure und Fällen mit Baryumchlorid, so giebt das Filtrat mit oxydirenden Agentien behandelt von Neuem Schwefelsäure. Ueber die Natur dieser schwefelhaltigen Körper ist noch wenig bekannt. In dem menschlichen Harn sind bisher sicher nur Rhodanverbindungen von Munk[1]) und Gscheidlen[2]) nachgewiesen, welche Jener zu 0,11, Dieser zu 0,0314 NaCNS in 1 l Harn berechnet. Jedenfalls repräsentirt die Sulfocyansäure nur einen kleinen Theil des neutralen Schwefels, wie aus den unten für denselben mitgetheilten Zahlen hervorgeht. Ausserdem hat Salkowski[3]) Spuren einer schwefel- und stickstoffhaltigen Substanz isolirt, von der er vermuthet, dass sie mit der Taurocarbaminsäure, die er nach Einnahme von Taurin im Harn entdeckt hat, identisch sei. Für Analysen reichte die Ausbeute nicht aus. — Die Mehrzahl der Autoren, welche sich hierüber geäussert haben, vermuthen einen Zusam-

[1]) Dieses Archiv Bd. 69. S. 354 u. ff.
[2]) Pflüger's Archiv Bd. 14. S. 401 u. ff.
[3]) Dieses Archiv Bd. 58. S. 501 u. ff.

menhang der noch ungekannten schwefelhaltigen Substanz mit dem Cystin. Ich habe die Gründe, welche gegen diese Annahme sprechen — sofern mit derselben nicht eine aus der Oxydation des Cystins entstandene Sulfonsäure gemeint ist — an anderer Stelle (l. c.) erörtert und dieselben weiter unten recapitulirt.

Soweit ich den Körper bisher verfolgt habe — ich bin mit weiteren Untersuchungen zur Zeit beschäftigt — besitzt er folgende Eigenschaften: Er ist nicht destillirbar, er giebt nicht die H_2S-Reaction, bildet beim Kochen mit fixen Alkalien kein Schwefelmetall, er wird durch Bleiacetat sowie durch basisches Bleiacetat nur theilweis gefällt; er geht nicht in den ätherischen, fast gar nicht in den alkoholischen Auszug. Gegen die oxydirenden Einflüsse des Chlors in statu nascendi ist er nahezu ganz resistent (s. u.).

Von besonderer Wichtigkeit für die Entscheidung der oben aufgestellten Frage ist es, die Tagesmengen des gesammten neutralen Schwefels genau zu kennen. Für den normalen menschlichen Harn sind Bestimmungen des oxydablen Schwefels bisher nur in geringer Zahl ausgeführt. Loebisch[1]) berechnete denselben, indem er in 100 ccm Harn die Schwefelsäure direct, in 100 ccm desselben Harns nach Erhitzen mit Salzsäure und chlorsaurem Kali bestimmte. Die Differenz ergab die durch Oxydation gebildete Schwefelsäure. Er fand so im Mittel 0,156 SO_3 = 0,0624 Schwefel pro Tag. Salkowski[2]) hat gegen diese Methode eingewendet, dass die stark saure und chlorhaltige Flüssigkeit $BaSO_4$ in Lösung halten und dass andererseits der Niederschlag mit Salzen verunreinigt sein könnte. Er selbst hat daher den Weg gewählt, dass er die Schwefelsäure direct bestimmte, und im Filtrate durch Schmelzen mit Salpeter den darin vorhandenen oxydirbaren Schwefel. Er fand hierbei als Mittelwerth aus 3 Bestimmungen für den neutralen Schwefel, 0,158 g pro die (während die Schwefelsäureausscheidung ungefähr dieselbe war wie bei Loebisch). Ich habe mit beiden genannten Oxydationsmitteln, dem Chlor in statu nascendi und dem schmelzenden Salpeter Versuche gemacht und mich überzeugt, dass beide durchaus verschiedene Resultate liefern, die einen Vergleich gar nicht gestatten. Ich habe meine Bestimmungen, den Bedenken Salkowski's Rechnung tragend, nicht nach der Differenzmethode gemacht.

[1]) Zeitschr. f. analyt. Chemie Bd. 11. S. 116.

[2]) Dieses Archiv Bd. 58. S. 502 u. ff.

Indem ich für eine Reihe analytischer Details auf die ausführlichen Angaben Salkowski's[1]) verweise, bemerke ich nur Folgendes: Für jede Bestimmung wurden durchschnittlich je 200—250 g Harn verwendet. Der Harn wurde A) mit Salzsäure, die durch Abdestilliren gereinigt war, gekocht, mit Chlorbaryum ausgefällt, der Niederschlag nach 24 Stunden abfiltrirt, mit Salzsäure, heissem Wasser und Alkohol ausgewaschen, Filter und Inhalt gesondert geglüht. B) Das Filtrat wurde mit chlorsaurem Kali versetzt, auf dem Sandbade erhitzt. Salzsäure und chlorsaures Kali werden, wenn der Chlorgeruch nachlässt, je nach Bedarf eingetragen, bis der Harn vollständig entfärbt ist, und dann so lange mit dem Erwärmen fortgefahren, bis kein Chlorgeruch mehr bemerkbar ist. Der neugebildete Niederschlag wird wie oben behandelt. Filter und Inhalt werden, da eine Trennung bei den geringen Mengen nicht ausführbar ist, gemeinsam geglüht. Nach dem Glühen wird der Niederschlag gewogen, mit verdünnter Schwefelsäure angefeuchtet, zur Trockene verdampft und nochmals gewogen. Ich nenne den bei diesem Verfahren oxydirten Schwefel mit Lépine „leicht oxydirbaren". C) Das Filtrat von B), das beim weiteren Erhitzen mit Chlor natürlich keinen Niederschlag mehr geben darf, wird eingedampft, mit reiner (schwefelsäurefreier) Soda alkalisch gemacht und mit Salpeter geschmolzen („schwer oxydirbarer Schwefel").

Die Zahlen, welche ich erhielt, habe ich in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Versuch 1.

	Harnmenge.	In 24 Stunden sind ausgeschieden					Der neutrale Schwefel beträgt Procente des Gesammtschwefels.
		1) Schwefelsäure (H_2SO_4).	als Schwefel berechnet.	2) Leicht oxydirbarer Schwefel.	3) Schwer oxydirbarer Schwefel.	Summe von 2+3.	
1. Tag	1610	2,221	0,726	0,0284	0,0954	0,1238	14,5
2. Tag	1540	2,390	0,781	0,0288	0,0976	0,1264	13,9
3. Tag	1330	2,358	0,771	0,0282	0,0969	0,1251	13,8
4. Tag	1060	3,891	1,288	0,0333	0,0941	0,1274	9,1
Versuch 2.							
	1600	2,873	0,939	0,0197	0,1318	0,1515	14,8
Versuch 3. 17jähriger junger Mann.							
	1300	1,741	0,569	0,0203	0,0674	0,0877	13,3

Zur Umrechnung aus $BaSO_4$ in H_2SO_4 wurde mit 0,4206, in Schwefel mit 0,13752 multiplicirt. Die ersten 4 Bestimmungen sind am eigenen Harn bei gleichbleibender gemischter, doch vorwiegend animalischer Diät gemacht. Die Steigerung der Sulfate am 4. Tage ist durch Einnahme schwefelsaurer Salze hervorgerufen. Die Werthe des neutralen Schwefels werden, wie man sieht, hierdurch kaum geändert, seine absolute Menge ist nur ganz unwesentlich höher als an den früheren Tagen.

[1]) Dieses Archiv l. c. und Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn. S. 160 u. ff. und S. 174 u. ff.

Die Menge des neutralen Schwefels schwankt in allen 6 Beobachtungen zwischen 0,0877 bis 0,1515 g. Die berechneten Procente, welche den Antheil des neutralen Schwefels vom Gesammtschwefel ausdrücken, schwanken von 13,3—14,5 (Beobachtung 4 ist hier natürlich nicht zu verwerthen). Die Menge des leicht oxydirbaren Schwefels beträgt nach den 6 Beobachtungen 0,0197—0,0333 g etwa $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{4}$ des gesammten neutralen Schwefels. — Die für den letzteren ermittelten Zahlen stimmen mit mehreren von den bisher gemachten Angaben gut überein. So fand Salkowski, wie schon erwähnt, als Mittelzahl aus 3 Bestimmungen bei einem Versuchsindividuum 0,158 g Schwefel pro die = 16,3 pCt. des Gesammtschwefels [am eigenen Harn aber nur 0,0559 g Schwefel pro Tag [1])]. Lépine und Flavard [2]) erhielten Zahlen, welche mit der ersten Beobachtung von Salkowski im Einklang sind, ebenso Munk [3]) der 0,1 bis 0,105 g Schwefel pro Liter Harn fand. — Ferner existiren 2 ältere Angaben von Ronalds [4]) aus dem Jahre 1846 und von Bischoff [5]) aus dem Jahre 1864. Ersterer fand 14—29 pCt. des gesammten Schwefels in oxydablem Zustande, Letzterer 20 pCt., und zwar — als SO_3 berechnet — 0,5525 g pro die als Mittel aus 3 Bestimmungen. Diese Angaben nehmen bei Ausfällung der Schwefelsäure auf die Aetherschwefelsäuren, deren Entdeckung erst später geschah, naturgemäss keine Rücksicht. Es ist auch nach den Darstellungen nicht ausgeschlossen, dass ein Theil derselben zum neutralen Schwefel mit gelangt ist. Vielleicht ist dies der Grund, weshalb die Zahlen zum Theil so hoch liegen.

Die Resultate von Engelmann [6]) und Loebisch [7]), die das Chlor in statu nascendi als Oxydationsmittel wählten, lassen sich, wie ein Blick auf die Tabelle lehrt, mit den übrigen Angaben nicht in Vergleich stellen.

[1]) Salkowski, dieses Archiv Bd. 58. S. 501.

[2]) Revue de Médecine. 1881. p. 27 u. ff.

[3]) Dieses Archiv Bd. 69. S. 354 u. ff.

[4]) Philosophical Transactions. 1846. Bd. IV, citirt bei Lépine und Flavard, l. c.

[5]) Zeitschr. f. rationelle Med. Bd. 21. S. 148 u. ff.

[6]) Reichert und Dubois's Archiv. 1871.

[7]) l. c.

Uebrigens enthält das von uns angewandte Verfahren doch noch eine Fehlerquelle, durch welche die Werthe des neutralen Schwefels thatsächlich etwas zu niedrig ausfallen können. Bei dem längeren Erhitzen mit Salzsäure, wie es zur Bestimmung der Gesammtschwefelsäure nothwendig ist, wird ein Theil des Rhodanschwefels entweichen. Selbst das Erhitzen am Rückflusskühler würde diesen Fehler nicht ganz corrigiren, da ein, wenn auch geringer, Theil durch Bildung von COS verloren gehen würde. Will man grösste Genauigkeit, so würde man das Destillat auffangen und mit zur Schwefelbestimmung verwenden müssen, oder aber die 3 Bestimmungen — der Schwefelsäure, des leicht und schwer oxydirbaren Schwefels — wären an 3 verschiedenen Portionen desselben Harns vorzunehmen und statt des Chlors nach dem Vorschlage von Lépine[1]) Bromwasser zu verwenden. 2 nach diesem letzteren Verfahren ausgeführte Bestimmungen ergaben:

Harnmenge.	In 24 Stunden sind ausgeschieden				Der neutrale Schwefel beträgt in Procenten des Gesammtschwefels.
	Sulfate als Schwefel berechnet.	Leicht oxydirbarer Schwefel.	Schwer oxydirbarer Schwefel.	Summe des neutralen Schwefels.	
1550	0,862	0,0350	0,1340	0,1690	16,3
1700	0,841	0,0324	0,1392	0,1716	16,8

Ich will übrigens auf Grund der wenigen Bestimmungen ein bestimmtes Urtheil über die Grösse dieser Fehlerquelle noch nicht abgeben.

Fassen wir das Ergebniss der vergleichenden Uebersicht zusammen, so ist es wohl wahrscheinlich, dass hier je nach Gewicht der Versuchsperson und Art der Nahrung bedeutende physiologische Schwankungen vorkommen. Doch dürften die von mir angeführten Zahlen mittleren Werthen für den Erwachsenen entsprechen. Der procentische Antheil des neutralen Schwefels ist nach Salkowski's, Lépine's und meinen eigenen gut übereinstimmenden Zahlen 13—16,8 pCt. des Gesammtschwefels.

Das so wesentlich verschiedene Resultat, welches die beiden zur Oxydation angewandten Methoden liefern, lässt nur eine Erklärung zu. Der grösste Theil der organischen Schwefelkörper ist eben gegen die oxydirenden Einflüsse des Chlors resistent. Denn es ist nicht denkbar, dass selbst eine stark saure chlorhaltige Flüssigkeit so grosse Mengen $BaSO_4$, wie sie hier in Betracht kommen, sollte in Lösung halten können. Abgesehen hiervon wurde stets das Erhitzen auf dem Sandbade bis zum Verschwinden des Chlorgeruchs fortgesetzt und dann der Harn stark mit Wasser verdünnt. Endlich habe ich mich noch über-

[1]) l. c. S. 1001 u. ff.

zeugt, dass das Resultat nicht geändert wurde, wenn ich nach der Oxydation mit Chlor die Säure durch mehrmaliges Eindampfen zur Trockene verjagte, den Rückstand in Wasser löste und nun im Filtrat mittelst Soda und Salpeter den Schwefelgehalt bestimmte. Ja selbst, wenn ich die saure Flüssigkeit vor dem Filtriren mit Alkalien übersättigte, waren in dem alkalischen Filtrat dieselben Mengen nicht oxydirten Schwefels enthalten.

Ich habe bei diesen Verhältnissen länger verweilt, einmal, um eine vergleichende Unterlage für die Bestimmungen am Cystinharn zu gewinnen, zweitens weil sie gewisse Andeutungen über die Natur der Schwefelkörper geben; so ist der Schluss zu machen, dass der Antheil der Rhodanverbindungen die aus dem leicht oxydirbaren Schwefel zu berechnenden Mengen nicht übersteigen kann. Dagegen ist bei der ausserordentlich grossen Resistenz, welche der bei Weitem grösste Theil des oxydablen Schwefels gegen die Einwirkung des Chlors zeigt, die Annahme, dass dieser Schwefel vom Taurin (resp. einem Derivate desselben) oder einer anderen Sulfonsäure herrühre, wenigstens nicht unwahrscheinlich [1]).

[1]) Dass das Taurin sowohl gegen Säuren im Allgemeinen als speciell gegen Chlor sehr resistent sei, ist seit Längerem bekannt. Lépine hat dieses Verhalten genauer dahin präcisirt, dass etwa 2,8 pCt. des Schwefels beim Kochen mit Salzsäure und chlorsaurem Kali in Schwefelsäure verwandelt werden. Beim Erhitzen auf dem Sandbade erhielt ich etwas über 3 – 3½ pCt., dann aber hörte jede weitere Einwirkung auch bei stundenlang fortgesetztem Erhitzen in concentrirten sauren Lösungen auf. Die vielleicht nächstliegende Vermuthung, dass dieses eigenthümliche Verhalten von Verunreinigungen vielleicht mit einem isomeren Körper herrühren möchte, widerlegt sich daraus, dass auch bei vielen anderen Körpern ein ähnliches Verhalten sich findet. So lieferte z. B. aus der aromatischen Reihe benzolsulfosaures Natrium etwa $\frac{1}{10}$ seines Schwefels bei diesem Verfahren als Schwefelsäure, während in 0,5285 g Bromphenyldisulfid nach 10stündigen Erhitzen nur Spuren von Schwefelsäure, die nicht mehr wägbar waren; sich gebildet hatten. Besonders resistent sind die Sulfosäuren der fetten Reihe nach den Untersuchungen von Spring und Wissinger (Bulletin de l'Academie de Belgique. III. Serie. t. II. Dec. 1881, refer. Bericht d. chem. Gesellsch. Bd. XV. S. 445). Beim Cystin fand ich: 0,0410 g Cystin, enthaltend 0,0102 g Schwefel, lieferten 0,030 g $BaSO_4$ (= 0,0041 Schwefel), 0,0270 g Cystin, entsprechend 0,0068 g Schwefel, lieferte 0,0150 $BaSO_4$ = 0,0020 Schwefel. Es sind also circa 30,5—40,5 pCt. des Schwefels

Ehe ich dieses Thema verlasse, will ich noch erwähnen, dass Lépine's Angaben in einem wesentlichen Punkte von den meinigen abweichen. Lépine hat das hier ausführlich erörterte Verhalten zum Ausgangspunkt einer Reihe von Untersuchungen gemacht[1]). Die Grundlage dieser Uutersuchungen bildet die Annahme Lépine's, dass im normalen Harn nahezu der ganze neutrale Schwefel „leicht oxydirbar" sei[2]). Lépine will Abweichungen von den normalen Verhältnissen mit bestimmten pathologischen Bedingungen in Zusammenhang bringen. So hat er eine Zunahme des „schwer oxydirbaren" Schwefels im Harn, als ein Zeichen abnorm vermehrter Gallenresorption beschrieben. Diese Zunahme solle auch vorkommen, ohne dass die Gesammtmenge des neutralen Schwefels gegen die Norm dadurch zu steigen brauche: sie sei dann durch ein Ueberwiegen des „schwer oxydirbaren" gegen den „leicht oxydirbaren" Schwefel erkenntlich. Ausser bei Icterus hat Lépine bei Bleivergiftungen ein derartiges Ueberwiegen des „schwer oxydirbaren" Schwefels bei absolut normalen Zahlen des gesammten Neutralschwefels gefunden. Nun ich glaube, dass dies auch noch bei anderen Krankheiten geschehen wird, denn dies Verhältniss ist eben das Normale. Ueber Aenderungen der absoluten Werthe des neutralen Schwefels bei Krankheiten habe ich noch keine Erfahrungen.

Nach dieser längeren Abschweifung kehre ich nunmehr zu dem Anfangsthema zurück. Ich lasse zunächst eine vergleichende Uebersicht, welche die Ergebnisse der Analyse des Cystinharns darstellt, folgen.

zu Schwefelsäure oxydirt. Der Rest war auch bei fortgesetztem weiterem Erhitzen unveränderlich. Ich will die Beispiele nicht durch Einzelnaufführungen vermehren. Wie es scheint, unterbleibt die Oxydation des Schwefels in Schwefelsäure in mehr oder minder hohem Maasse bei allen Sulfonsäuren, sowie denjenigen organischen Verbindungen, welche bei der Behandlung mit oxydirenden Agentien sich in diese Säuren verwandeln. Dahin gehören also Mercaptane, Alkyldisulfide, Sulfinsäuren, Aether der Sulfocyansäuren. Dass der organische Schwefelkörper des Harns einer dieser Gruppen angehöre, ist anzunehmen, weitere Schlüsse aus seinem Verhalten gegen das Chlor jedoch noch nicht zu machen. Rhodanverbindungen — das sei noch bemerkt — werden vollständig und verhältnissmässig schnell durch das Chlor oxydirt.

[1]) l. c. S. 27 u. ff., 911 u. ff., 1001 u. ff.

[2]) l. c. S. 924.

Die Untersuchungen sind zu verschiedenen Zeiten während einer circa 1¼jährigen Periode angestellt. Vor dem Abmessen jeder Harnportion für die Bestimmungen wurde durch tüchtiges Umschütteln eine möglichst gleichmässige Vertheilung des Sediments bewirkt, oder es wurde durch Salzsäure das auskrystallisirte Cystin wieder in Lösung gebracht, sonst wie beim normalen Harn verfahren.

Datum.	Gewicht d. Versuchsperson.	Tägliche Harnmenge.	In 24 Stunden ausgeschieden					Der neutrale Schwefel beträgt in Procenten des Gesammtschwef.	Harnstoff.	Harnsäure.	Cystin.
			1) Schwefelsäure.	b) als Schwefel berechnet.	2) Leicht oxydirbarer Schwefel.	3) Schwer oxydirbarer Schwefel.	Summe des neutralen Schwefels.				
Decbr. 1882.	33 Kilo.	975	1,022	0,3341	0,0384	0,0512	0,0896	21,2 pCt.			
		900	0,910	0,2970	0,0405	0,0580	0,0985	24,8 -			
Juli 1883.	36 Kilo	1050	1,015	0,3314	0,0508	0,0697	0,1205	25,2 -	23,4	0,401	0,222
Januar 1884.	37,5 Kilo	1100	1,036	0,3382	0,0397	0,0651	0,1048	18,2 -	22,2	0,397	0,151

Der Harnstoff ist nach dem Verfahren von Pflüger bestimmt, das Cystin nach der Tollens-Niemann'schen Methode[1]), die Harnsäure nach der von Salkowski modificirten Methode von Fokker[2]).

Die in der Tabelle aufgeführten Zahlen für den neutralen Schwefel 0,0896—0,1205 g pro die nähern sich den beim Erwachsenen gefundenen absoluten Werthen für die Tagesmengen (0,087—0,150 g). Für einen 13- resp. 14jährigen Knaben mit einem Gewicht von 34—37,5 kg bedeutet dies unzweifelhaft eine absolute Zunahme. Dies drückt sich besonders deutlich durch Berechnung der procentischen Werthe aus. Während unter normalen Verhältnissen der neutrale Schwefel nach den oben gemachten Angaben 14—17 pCt. des Gesammtschwefels beträgt, steigen hier die Zahlen auf 21—26 pCt. In den beiden letzten Reihen sind daneben die Tagesmengen des Cystins angeführt. Sie betragen 0,223 resp. 0,151 g pro die, ihr Schwefelgehalt berechnet sich (da das Cystin 26,4 pCt. Schwefel enthält) zu 0,0586 resp. 0,0398 g. Ziehen wir diese Zahlen von denjenigen ab, welche wir für den neutralen Schwefel der beiden selben Tage gefunden haben, so bleibt ein Rest von 0,0619 resp.

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 18. S. 234 u. ff.

[2]) Salkowski und Leube, l. c. S. 98

0,0650 g = 14,1 resp. 15 pCt. des Gesammtschwefels. Dies entspricht den normalen Verhältnissen.

Weitere Bestimmungen des gesammten neutralen Schwefels an Cystinharnen sind nur noch von Toël[1]) in 2 Fällen gemacht. Freilich von ganz anderen Gesichtspunkten aus. Toël nahm an, dass die beim Schmelzen mit Soda und Salpeter neugebildete Schwefelsäure ausschliesslich im Cystin ihren Ursprung hätte, und berechnete so die Tagesmengen des Cystins in einem Falle zu 1,33—1,5 g, im anderen zu 1,4 g. Dies ist, wie man sieht, durchaus willkürlich. Rechnen wir aber aus diesen Angaben die von Toël ermittelten Mengen oxydirbaren Schwefels zurück, so betrugen diese im ersten Falle 0,351—0,396 g, im zweiten 0,369 g Schwefel pro die. Wir bemerken also in Uebereinstimmung mit unseren Resultaten eine unzweifelhafte und wesentliche Zunahme des neutralen Schwefels im Harn. Welche Schlüsse lässt diese Thatsache auf die Bedeutung des Schwefels im Cystin machen? Für diejenigen, welche glauben, dass die noch ungekannte schwefelhaltige Substanz des Harns mit dem Cystin im Zusammenhang stehe, liegt der Gedanke nahe, dass das schwerlösliche Cystin jenen offenbar leicht löslöslichen Schwefelkörper verträte. Ich habe an anderer Stelle[2]) mich gegen die Annahme ausgesprochen, dass im normalen Harn Verbindungen existiren, welche dem Cystin nahe stehen. Meine Gründe waren: 1) Es ist bisher nicht gelungen, cystinartige[3]) Körper aus dem Harn zu isoliren. 2) Ausser den Rhodanverbindungen ist keine im Harn, die die H_2S-Reaction giebt. 3) Normaler Harn giebt beim Kochen mit fixen Alkalien kein Schwefelmetall oder nur ganz minimale Mengen, die von albuminartigen Körpern herrühren können. (Beide Reactionen kommen dem Cystin zu.) In dem Verhalten des Cystinharns sehe ich eine weitere Bestätigung meiner Ansicht. Da das Cystin den neutralen Schwefel vermehrt, kann es nicht für einen Bestandtheil desselben eintreten. Es bleiben sonach, soweit wie

[1]) Annalen der Chemie und Pharmacie Bd. 96. S. 246 u. ff.

[2]) l. c.

[3]) Ich verstehe hierunter Körper, die wie das Cystin 3 enger verbundene Kohlenstoffatome und Schwefel in derselben molecularen Anordnung enthalten.

ich sehe, nur 3 Möglichkeiten: 1) Das Erscheinen des Cystins bedeutet eine vermehrte Ausscheidung schwefelhaltiger Producte des Stoffwechsels. Dies würde einen vermehrten Zerfall von Eiweiss zur Voraussetzung haben. Gegen diese Annahme spricht, dass die Cystinurie als solche nach den bekannt gewordenen Krankenerzählungen den Ernährungszustand und das Allgemeinbefinden in keiner Weise beeinträchtigt. Die Störungen, welche die Cystinurie veranlasst, beginnen erst da, wo es zur Bildung von Steinen kommt. Hierin allein liegt die pathologische Bedeutung derselben. Ferner spricht gegen den Zusammenhang, dass eine Zunahme anderer Producte der regressiven Metamorphose der Eiweisskörper, speciell des Harnstoffs[1]) (Harnsäure), der Schwefelsäure, nach ziemlich übereinstimmenden Angaben der Autoren nicht hierbei gefunden wird. Im Gegentheil liegen die hierfür mitgetheilten Zahlen eher etwas subnormal. Und doch beträgt beispielsweise die einem Tagesquantum von 0,5 g Cystin entsprechende Schwefelmenge (circa 0,13 g) über $\frac{1}{8}$ der täglich ausgeschiedenen. Es würde also auch ein entsprechender Mehrzufall von Eiweiss nöthig sein, vorausgesetzt, dass selbst aller darin enthaltene Schwefel in die Bildung des Cystins einträte. Wenn aber selbst der bestrittene Zusammenhang bestände, so würde weiter zu erklären sein, weshalb statt der gewöhnlichen Producte des normalen oder pathologischen Stoffwechsels im besonderen Falle das Cystin auftritt.

2) Die zweite Möglichkeit ist, dass das Cystin vicariirend für einen Schwefelkörper eintritt, welcher sonst an anderer Stelle des Organismus, als in den Nieren, zur Ausscheidung gelangen würde. Unter den verschiedenen Se- und Excreten kann nur an das schwefelreiche Taurin gedacht werden. Denn die Thiocyansäure ist zwar ein sehr häufiger, aber kein regelmässiger Bestandtheil des menschlichen Speichels und ihre Menge jedenfalls

[1]) In unserem Falle betrug die Harnstoffausscheidung, wie oben mitgetheilt, 23,4 resp. 22,2 g pro die. Bei einem Gewicht von 36 resp. 37,5 kg würde, wenn wir 0,6 g pro Kilo und Tag berechnen, 21,6 resp. 22,50 g die geforderte Menge sein. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass bei jugendlichen Individuen, wie Camerer angiebt (Zeitschr. f. Biologie Bd. 16. S. 24), die Harnstoffausscheidung, pro Kilo und Tag berechnet, durchschnittlich etwas höher liegt als beim Erwachsenen.

zu gering[1]), um hier in Betracht zu kommen. Uebrigens gab der Speichel unseres Patienten die Rhodanreactionen in normaler Weise. Bisher ist nur eine Beobachtung bekannt geworden, welche einem Zusammenhang zwischen Cystin und Taurin das Wort reden könnte. Marowsky[2]) fand bei einem Patienten, der an chronischer Acholie (ohne Icterus) litt, gleichzeitig Cystinurie. Indess hat die von ihm auf Grund dieser Beobachtung vertretene Hypothese, dass das Cystin für den schwefelhaltigen Bestandtheil der Galle — das Taurin also — vicariire, allgemeinen Widerspruch erfahren. Schon Marowsky's eigene Krankengeschichte spricht gegen ihn, wie Niemann[3]) mit Recht hervorhebt. Denn während die Acholie und die Störung der Leberfunction dauernd bestanden, war die Cystinausscheidung nur eine intermittirende. Ich möchte dem hinzufügen, dass in 2 Fällen von chronischer Atrophie der Leber (1 Cirrhosis hepatis, 1 syphilitische gelappte Leber), in welchen ich die bezüglichen Bestimmungen am Harn machte, der neutrale Schwefel weder absolut noch im Verhältniss zur Schwefelsäure vermehrt war. Beim Kochen mit Natronlauge bildete sich in diesen Harnen Schwefelmetall nur in Spuren, wie dies bei normalem Harn meist vorkommt[4]). In keinem anderen Falle hat sich, wie gesagt, und dies haben auch Salkowski und Leube gegen Marowsky betont[5]), bisher etwas ergeben, was als Ausdruck einer mangelhaften Leberfunction gedeutet werden könnte. Was unseren Patienten betrifft, so hatte er zwar öfter festbreiige Fäces, sonst aber waren dieselben dem Aussehen nach von durchaus normaler Beschaffenheit; und trotzdem ich besonders hierauf achtete, fand ich weder physikalische Veränderungen der Leber noch Zeichen functioneller Störung. Leider habe ich es versäumt, den Tauringehalt in den Fäces zu bestimmen[6]).

[1]) Maly, „Chemie der Verdauungssäfte und der Verdauung". Bd. II. S. 9 u. 10 in Hermann's Handbuch der Physiologie.

[2]) Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 4. S. 449 u. ff.

[3]) Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 18. S. 232 u. ff.

[4]) S. meine Angaben in der Zeitschr. f. phys. Chemie l. c.

[5]) l. c. S. 425.

[6]) Drechsel (Canstatt's Jahresber. d. Med. 1865. S. 227) bestimmte den schwer oxydirbaren Schwefel der Fäces und berechnete hieraus das Taurin. Das Verfahren giebt nach dem oben (S. 426) Gesagten keine

Nach alledem bleibt uns nur die Möglichkeit übrig, dass das Cystin an Stelle eines Theils der Schwefelsäure im Harne erscheine. Sehen wir, wie weit diese Annahme durch die Thatsache gestützt wird. In unserem eigenen Falle liegen die absoluten Zahlen der Schwefelsäureausscheidung durchgehends unter dem Normalen. Legen wir der Berechnung die von Gorup-Besanez angegebene Mittelzahl von 0,03 pro Tag und Kilo Körpergewicht zu Grunde, so hätte die tägliche Menge je nach dem Gewicht von 34—36—37,5 kg 1,02—1,08—1,125 Schwefelsäure ergeben müssen. Diese Zahl ist nur in einer der 4 Bestimmungen (der 1.) erreicht, alle 3 anderen bleiben etwas unter der geforderten Mittelzahl (—0,11—0,065—0,09). Dass hier die Ausschläge nicht so in die Augen springen, wie beim neutralen Schwefel, ist selbstverständlich, da die absoluten Grössen der Schwefelsäureausscheidung höher liegen; aber das Ergebniss gewinnt an Beweiskraft, wenn man bedenkt, dass es sich um ein jugendliches Individuum handelte, und dass bei diesem ohnehin die Mittelzahlen (pro Kilo berechnet) etwas höher liegen als beim Erwachsenen, und dass dementsprechend, wie die beiden letzten Analysen zeigen, die Harnstoffmenge eine relativ grosse war. Immerhin würde ich dem einzelnen Falle keine genügende Beweiskraft zutrauen. Aber in gleichem Sinne sprechen die Resultate anderer Autoren. So fanden eine deutliche Verminderung der Schwefelsäure Niemann[1]) (um 0,3 g Schwefelsäure pro Liter Harn), Ebstein (Fall 2)[2]) 0,924 bis 1,363 g pro die statt der theoretisch geforderten 1,791. In Fall 3 und 4 hat Ebstein keine Angaben über die Schwefelsäure gemacht; dagegen fand er in Fall 5 bei einem Körpergewicht des Kranken von 63 kg 2,21 g Schwefelsäure[3]). Löbisch fand bei einem an Cystinurie leidenden Arzte mit einem Körpergewicht von 67 kg als Durchschnitt aus mehreren Bestimmungen 2,439 g für die Schwefelsäure pro Tag[4]). Sal-

vollkommene Sicherheit, dass der Schwefel wirklich dieses Ursprungs sei; doch ist bisher keine andere Methode bekannt.

[1]) l. c. S. 258 in Ebstein's Fall 1.

[2]) Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 23. S. 144.

[3]) Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 30. S. 594.

[4]) Liebig's Annalen Bd. 182. S. 231 u. ff.

kowski und Leube fassen auch in diesem Falle die Schwefelsäure als vermindert auf[1]).

Da naturgemäss je nach Art der Ernährung die Werthe sehr schwanken, so gewinnen die Fälle, in denen, wie in unserem, auch bei gutem Allgemeinbefinden und reichlicher, vorwiegend animalischer Diät die Abnahme der Schwefelsäure deutlich sich markirt, um so grössere Beweiskraft.

Halten wir nun die beiden bisherigen Ergebnisse unserer Untersuchung zusammen, einmal Zunahme des organischen Schwefels im Harn, zweitens Abnahme der Schwefelsäureausfuhr, so werden wir zu dem Endergebniss kommen, dass das Cystin, wo es erscheint, auf Kosten der Schwefelsäure ausgeschieden werde, mit anderen Worten, der Schwefel des Cystins wird unter normalen Verhältnissen zu Schwefelsäure oxydirt. Ebstein hat bei zweien seiner sehr interessanten und sorgfältig beobachteten Fälle (Fall 1 und 2) gefunden, dass Cystin- und Schwefelsäureausscheidung, wie dies auch Beale[2]) angiebt, in correspondirenden Verhältnissen auftraten, d. h. dass einer Zunahme des einen Körpers auch eine solche des anderen entsprach. Ebstein schliesst daraus, dass einer von diesen beiden Stoffen nicht aus dem anderen entstehen könne, sondern sie müssten neben einander entstehen. Ebstein's 2. Fall, an den er diese Betrachtung knüpft, spricht jedoch nicht zu seinen Gunsten, denn es wurden gefunden, wenn ich die von Ebstein selbst perhorrescirten Bestimmungen vernachlässige, bei 0,924 g Schwefelsäure 0,1344 g Cystin, bei 1,363 Schwefelsäure 0,1134 g Cystin — also: bei weniger Schwefelsäure mehr Cystin. Auch sein Fall 5 zeigt diese Correspondenz nicht. Uebrigens wäre, auch wenn die Thatsache stimmte, dies kein Einwand gegen die von uns vertretene Anschauung des Zusammenhangs. Dass Cystin und Schwefelsäure aus derselben Quelle — den Eiweisskörpern und den eiweissähnlichen Stoffen — stammen, ist unzweifelhaft. Bei vermehrtem Verbrauch von Eiweiss können daher die Mengen beider gleichzeitig steigen; aber es ist damit nicht widerlegt, dass unter normalen Verhältnissen, d. h. wenn eben kein Cystin vorhanden gewesen wäre, die Schwefelsäuremenge, genau

[1]) l. c. S. 425.

[2]) Urine, urinary deposits and calculi. 1864.

entsprechend jenem Quantum Schwefel, das im Cystin enthalten ist, höher gelegen hätte. Am einfachsten und überzeugendsten wäre vielleicht der Zusammenhang zu controliren, wenn in einem Falle periodischer Cystinurie die Schwefelsäureausfuhr bei An- und Abwesenheit des Cystins und bei gleichbleibender Diät quantitativ bestimmt würde. Solche Bestimmungen liegen bisher nicht vor. Ebstein hat von einem Falle intermittirender Cystinurie (Fall 5) Analysen mitgetheilt, aber hier fiel das Verschwinden des Cystins mit dem Gebrauch einer Schmiercur zusammen und über die Diät hat Ebstein nichts notirt. Nur 2 seiner Zahlen lassen vielleicht einen Vergleich zu. Nach einem Linsengericht steigerte sich die Schwefelsäureausscheidung von 2,21 des vorhergehenden Tages auf 3,03, die Cystinmenge von 0,228 auf 0,633; nach dem Verschwinden des Cystins war das Resultat derselben Diät 4,3 Schwefelsäure (und nicht wägbare Spuren des Cystins). Die Harnstoffausscheidung betrug an den entsprechenden beiden Tagen 44,95 resp. 49,6. Dieses Resultat legt jedenfalls den Gedanken nahe, dass die wesentlich höhere Steigerung, welche die Schwefelsäureausscheidung in der cystinfreien Periode erfahren hat (1,3 g), auf Kosten eben des Cystinschwefels entstanden sei.

Die Harnsäureausscheidung war in unserem Falle nicht vermindert. Säuerte man den Harn mit HCl an, so zeigten sich am nächsten Tage reichlich Krystalle der Harnsäure an Boden und Wänden des Gefässes. Die quantitative Bestimmung (nach Fokker-Salkowski) ergab in einem Falle 0,421, im zweiten 0,397 pro die. Bei dem Alter des Knaben und im Vergleich zur Harnstoffausscheidung (23 resp. 22 g) dürften diese Zahlen als normale anzusehen sein[1]). Dies Verhalten stimmt nicht mit dem gewöhnlich beobachteten überein. In der grossen Majorität der Fälle, in welchen auf das Verhalten der Harnsäure geachtet ist, ergab sich, dass dieselbe ganz fehlte oder doch sehr erheblich verringert war [Stromeyer, Prout, Venables, Willis, Ivanchich, Beale, Niemann, Ultzmann, Cantani[2])]. Auf Grund dieser Beob-

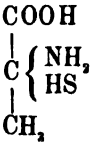
[1]) Nach Salkowski und Leube (l. c. S. 102) ist das Verhältniss zwischen Harnstoff und Harnsäure 1 : 50—60. Es entsprechen also die gefundenen Zahlen ungefähr den geforderten.

[2]) Cantani, Cystinurie, übersetzt von Dr. Siegfried Hahn. S. 7.

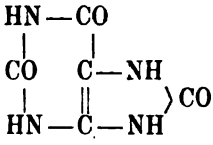
achtungen hat Niemann die Hypothese aufgestellt, dass zwischen dem Erscheinen des Cystins und dem Verschwinden resp. der Verringerung der Harnsäure ein innerer Zusammenhang bestehe. Zur Motivirung seiner Ansicht weist Niemann darauf hin, dass im Cystin wie in der Harnsäure 3 mit einander enger verbundene Kohlenstoffatome enthalten seien. Jedenfalls ist diese Hypothese vom theoretischen Standpunkte aus sehr plausibel.

Vergleichen wir die Constitutionsformel des Cystëins[1]), wie sie Baumann festgestellt hat, mit der Harnsäureformel von Fischer[2]):

Cystëin.



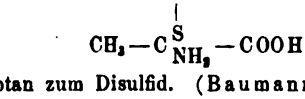
Harnsäure.



so sehen wir in beiden Formeln eine 3 Atome C enthaltende Gruppe. In der Harnsäure sind 2 dieser 3 Kohlenstoffatome in doppelter Bindung. Es ist nun vom theoretischen Standpunkt aus denkbar, dass jene doppelte Bindung durch Eintritt des H_2S in eine einfache umgewandelt werde, oder auch umgekehrt, dass sie aus einer solchen um 2H und 1S reicheren Verbindung hervorgegangen sei. Die Beziehungen der so verändert gedachten Gruppe innerhalb des Harnsäuremolecüls zu der Formel des Cystëins springt in die Augen.

Wir hätten also hiernach uns vorzustellen, dass die Harnsäure wie das Cystin aus einer ursprünglich schwefelhaltigen Vorstufe hervorgehen, dass aber beim normalen Ablauf des Stoffwechsels jener Schwefel abgespalten und zur Schwefelsäurebildung verwandt werde, während er bei der Cystinbildung mit jenem

[1]) Cystëin nennt Baumann das um 1 H-Atom reichere Reductionsproduct des Cystins. Dasselbe verhält sich zum Cystin:



wie ein Mercaptan zum Disulfid. (Baumann, Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. VIII. S. 302 u. ff.

[2]) Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. XVII. S. 1776.

3 kohlenstoffhaltigen Atomencomplex, der sonst zur Bildung der Harnsäure mit verwendet wird, im Zusammenhang bleibt.

So plausibel aber auch die erörterte Hypothese ist, so haben doch gerade die letzten Jahre einige Beobachtungen geliefert, in denen eine Vicariirung zwischen Harnsäure und Cystin nicht zu constatiren war. Den Fällen von Bartels, Loebisch, Ebstein (2) schliesst mein eigener sich nunmehr an. Jedenfalls müssten erst noch weitere Beobachtungen abgewartet werden, ehe die Frage, ob hier ein wirklich directer innerer Zusammenhang bestehe, zu entscheiden ist.

Eine wichtige Erweiterung hat das Verständniss der Pathogenese der Cystinurie gewonnen durch die schönen Untersuchungen von Baumann und Preusse (Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. V. S. 309 u. ff.). Diese Forscher fanden, dass, wenn sie Hunde mit Brombenzol fütterten, diese Thiere einen stark linksdrehenden Harn ausschieden. Die linksdrehende Substanz ist sehr ephemerer Existenz. Als Product ihrer Zersetzung erscheint eine Säure, in welcher der Rest des Brombenzols mit einer organischen schwefel- und stickstoffhaltigen Substanz verbunden ist. B. und P. haben ihr den Namen „Bromphenylmercaptursäure“ gegeben. Durch längeres Kochen mit verdünnter Schwefelsäure wird dieselbe unter Aufnahme von 1 Mol. Wasser in Essigsäure und Bromphenylcystëin zerlegt. Diese letztere ist ein Cystëin (s. o.), in welchen 1 H-Atom durch die einwerthige Gruppe C_6H_4Br ersetzt ist. B. und P. machen aus diesen Untersuchungen den — wie ich glaube — berechtigten Schluss, dass jene schwefel- und stickstoffhaltige Säure — die Vorstufe des Cystins also — ein intermediäres Product des Stoffwechsels sei, und dass sie durch ihre Vereinigung mit dem Brombenzol vor weiteren Veränderungen, welche sie unter normalen Verhältnissen im Organismus erleiden würden, geschützt werde. Welcher Art diese Veränderungen sind, haben wir bereits erörtert.

Das Endergebniss unserer Betrachtung würde also in Folgendem sich zusammenfassen lassen, „Aus den Untersuchungen von Baumann und Preusse folgt, dass intermediäre Producte des Stoffwechsels existiren, welche das zur Bildung des Cystins nöthige Material enthalten. Diese Körper erleiden aber, — wie wir annehmen müssen — bei normalem Ablauf der Stoffwechsel-

vorgänge weitere wesentliche Veränderungen. Sie erscheinen nicht in den Se- und Excreten. Der Schwefel dieser Verbindungen wird vielmehr vom Kohlenstoff abgespalten und erscheint zu Schwefelsäure oxydirt im Harne wieder. Ob der kohlen- (und stickstoff-) haltige Rest vielleicht Material zur Bildung der Harnsäure liefert, muss dahingestellt bleiben. Nur in seltenen Fällen unterbleibt die Oxydation dieses Schwefels und wir finden dann eben das Cystin. Weshalb der normale Ablauf des Vorgangs ausbleibt, darüber fehlt uns noch jede Einsicht. Die Hypothese, welche Brücke[1]) aufgestellt hat, dass das Cystin in den Harn, wenn dieser in den Nieren von vorneherein alkalisch abgesondert würde, übergehen könne, löst die Schwierigkeiten in keiner Weise. Denn es müsste sonst öfter dieser Uebergang nach Genuss pflanzen- oder kohlensaurer Alkalien, die ja bekanntlich den Harn alkalisch machen, stattfinden; was sicher nicht geschieht. Uebrigens ist bei Körpertemperatur, wie ich mich überzeugt habe, das Cystin sowohl in sauerem als in alkalischem (nicht ammoniakalischem) Harn gleich unlöslich, ebenso im Serum von Hundeblut. Der Uebergang eines so schwer löslichen Körpers in das Secret der Nieren ist unter zwei Gesichtspunkten zu verstehen. Entweder es ist das Cystin in den Gewebssäften gelöst und gelangt in dieser Lösung in die Nieren und den Harn, in dem es allmählich herauskrystallisirt, oder es existirt eine lösliche Vorstufe des Cystins, aus welcher die Nieren diesen schwer löslichen Körper bilden.

Die mitgetheilten Untersuchungen habe ich zum Theil in dem Privatlaboratorium des Herrn Dr. Herter, zum Theil in der unter Leitung des Herrn Dr. Kossel stehenden chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin ausgeführt. Beiden Herren sage ich meinen verbindlichsten Dank.

Nachtrag. In der Zeitschrift für physiol. Chemie (Bd. 9 S. 260) hat Goldmann jüngst eine unter Baumann's Präsidium angefertigte Arbeit veröffentlicht, welche „Ueber das Schicksal des Cystëins und die Entstehung der Schwefelsäure im Thierkörper“ überschrieben ist. G. hat Hunde mit Chlorbenzol einer-

[1]) Vorlesungen über Physiologie. 1874. S. 380.

seits, und Cystëin andrerseits gefüttert; und ist auf Grund dieser Versuche bezüglich der Schwefelsäurebildung zu denselben Resultaten gelangt, wie ich sie aus den mitgetheilten Analysen abgeleitet habe. Ich konnte diese Mittheilung Goldmann's nicht mehr berücksichtigen, da ich vor Publication derselben meine Arbeit der Redaction dieses Archivs eingereicht hatte.

XXV.

Beitrag zur Frage nach der Constanz der Spaltpilze (Kokkobacillus zymogenus und Bacterium Termo).

Von Dr. Ph. Biedert,
Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt zu Hagenau i. E.

An einem zufällig gefundenen Spaltpilze habe ich eine interessante Wahrnehmung gemacht, deren systematische Weiterverfolgung, wie mir scheint, Ergebnisse von principieller Bedeutung, werth der Veröffentlichung geliefert hat. Wie sich aus den Einzelheiten ergeben wird, steht der Organismus gewöhnlichen Fäulnisspilzen sehr nahe; indess mehrere von diesen, die wir Parallelversuchen unterworfen haben, zeigten doch, wenn auch bei einem nicht sehr bedeutende, Abweichungen von dem hier behandelten Organismus. Ich muss deshalb mit genaueren Angaben über seine Auffindung beginnen.

I.

Im November vorigen Jahres machte ich mit einem an kommaförmigen Bacillen ziemlich reichen Speichel theils um deren Verhalten nochmals zu prüfen, theils zur Isolirung der anderen Speichelorganismen regelrechte Plattenculturen nach Koch mit Fleischbrühe-Pepton-Gelatine[1]). Auf

[1]) Einbringung eines Tröpfchens in ¼ Reagenzglas verflüssigter Gelatine: 1. Verdünnung, davon 3 Tröpfchen in ein 2. Reagenzglas: 2. Verdünnung, davon wieder 3 Tröpfchen in ein 3. Reagenzglas: 3. Verdünnung. Alle 3 nun auf Platten gegossen. Vergl. meine Abhand. Deutsch. Med. Zeit. 1884. No. 103 u. 104; auch Separatabdr.

einer Platte zweiter Verdünnung kamen ziemlich spät, etwa am 4. Tage deutlich, einzelne prächtig rothe Colonien von circa halber Stecknadelkopfgrösse, erhaben halbkugelig aufsitzend, rund, glattrandig, die Gelatine nicht verflüssigend. Mit Oelimmersion fanden sich in den Colonien 2 Gebilde: 1) sehr grosse ovale Kokken, kleinen Hefepilzen ähnlich, manchmal sprossend, von sehr regelmässiger Form und in bestimmtem Stadium fast sämmtlich farblose, ebenfalls ovale Sporen tragend, die mit ihrem Längsdurchmesser senkrecht auf dem der Mutterzelle stehen, oft an ein Ende gerückt und im Begriff auszutreten sind. 2) Zwischen jenen höchst feine, auch leicht ovale Diplokokken, in ihrer Vereinigung zu zweien stäbchenähnlich, in der That aber aus bald nahezu runden, bald etwas länglichen, höchst feinen Zellen bestehend, die auch einzeln vorkommen.

II.

Zur näheren Untersuchung der beiden Gebilde wird aus einem sie gemeinschaftlich beherbergenden Heerd am 21. November eine neue Plattenaussaat gemacht, welche ein ausserordentlich dichtes Durcheinander zweier verschiedenen Heerde giebt: grössere, rothe, nach der Oberfläche wachsende, welche bei schwacher Vergrösserung aus scharf contourirten ovalen glänzenden Facetten zusammengesetzt sind; dazwischen in der Tiefe sitzend gelbe, fetttropfenartig glänzende, erst runde, dann mehr oval zugespitzte, sehr fein granulirte Heerde.

III.

Eine Reinentnahme beider Heerde gelingt erst nach nochmaliger Plattenaussaat am 26. November mit erster und zweiter Verdünnung. Aus dieser, in der wiederum die 2 vorhin beschriebenen Arten von Heerden erschienen, konnte mit schwacher Mikroskopvergrösserung sicher jede einzelne Art rein abgeimpft werden. Die rothen Heerde enthielten die grossen ovalen (hefeartigen) Kokken, die gelben die feinsten Diplokokken (Präparat vom 1. December aufgehoben)[1]). Von beiden werden nun Reinculturen in Reagenzgläsern angelegt, von den rothen Heerden eine im Reagenzglas B 2 am 6. December, worin dann die Untersuchung am 21. December eine gleichmässige Reincultur ergab. Aus den gelben Heerden, die am 6. December bei Vergr. 90 entweder klein rund waren, anscheinend 2—4 mm Durchmesser hatten und hellgelb aussahen, oder grösser, oval, 3—5 mm lang und 2—3 mm breit, dunkelgelb waren, werden 2 Reagenzgläser C_I und C_{II} am 6. December geimpft. Die in C_I eingeimpfte Cultur zeigte zum ersten Mal seit Beobachtung der Heerde mit starker Vergrösserung etwas grössere, runde Einzelindividuen.

[1]) Diese, laut später noch weiter folgenden Notizen, aufgehobenen Präparate habe ich Collegen demonstrirt und hoffe sie event. in einer wissenschaftlichen Versammlung oder sonst auf Wunsch demonstriren zu können. Den Organismus selbst haben wir in Culturen aufgehoben.

Von nun an wurden nur noch die Organismen der gelben Heerde (bis jetzt in Reagenzglas C_I und C_{II} angesiedelt) weiter verfolgt.

IV.

In den beiden Reagenzgläsern C_I und C_{II}, die am 6. December geimpft, war am 10. December im Stichkanal eine später immer deutlicher gelb werdende Cultur gewachsen, die sich an der Oberfläche als durchscheinendes milchglasähnliches Häutchen ausbreitet, welch' letzteres nach und nach in der Mitte dicker weissrahmig wird, Gelatine nicht verflüssigt. Die aus C_I am 10. December sowohl aus den tiefen gelben, wie oberflächlich weissen Stellen entnommenen Organismen erscheinen unter der Immersion wieder als die ersten sehr feinen Diplokokken. Die Cultur breitet sich nur an der Oberfläche aus, vergrössert sich in der Tiefe nicht, ausser an einem Spalt der auseinandergeklafften Gelatine. Am 20. December finden sich zuerst im Reagenzglas C_{II}, darauf auch in C_I nur relativ wenige der kurzovalen feinsten Kokken, statt deren aber Kurzstäbchen, Langstäbchen und Fäden, von den langen Gebilden mehr in C_{II}. Vom 21. Januar beginnt letzteres zu verflüssigen und bleibt zunächst ausser Betracht. C_I dagegen behält unverändert und andauernd (bis jetzt) die seitherige Form der Colonien.

V.

Es wird am 20. December eine Hohlschliffcultur in sterilisirter Fleischbrühe aus C_I gemächt, die am 26. December in grosser Zahl feinste Kokken und Diplokokken, daneben auch zahlreiche Stäbchen und Stäbchenreihen enthält, alle ohne oder mit schwacher Bewegung. Eine Anzahl Stäbchen schienen deutlich in Körner zerfallen, resp. Reihen solcher zu sein. Am 26. Februar 1885 enthält dieselbe Cultur nur noch wenige Kokken und Diplokokken, aber zahlreiche Kurz- und Langstäbchen, einzelne Stäbchenreihen; in allen, in den Kokken 1—2, in den Kurzstäbchen 2—3, in den längeren 4—5 glänzende runde feine Körnchen, nur mit Oc. 4 (Vergr. 1000) ganz deutlich zu sehen; anscheinend massenhafte Sporenbildung. Einzelne Gebilde etwas gebläht, unregelmässig gestaltet. Bei Färbung färben sich die meisten der erwähnten Körnchen, manchmal reizende Reihen intensiv rother Körner in der blassen Grundsubstanz eines schönen Stäbchens bildend, wodurch ihre Sporennatur wieder zweifelhaft wird. Andere bleiben auch ungefärbt. Mit einem anderen Theil wird der Bouillontropfen eines Hohlschliffs geimpft am 21. Februar, in welchem noch 4 Stunden viele bewegliche einzelne und Doppelkörnchen sichtbar werden neben wenigen stäbchenartigen Gebilden. Am 13. März noch ähnlich: bewegliche Diplokokken und einzelne mehr kurzstäbchenartige Gebilde, aber mit deutlich glänzenden, 2—3 Körnchen in einer Hülle. Ausserordentlich geringe Vermehrung seit der Impfung.

VI.

Nun wird, um zu sehen ob aus den verschieden geformten Organismen verschiedene Heerden auswachsen, aus dem Reagenzglas C_I eine Platten-

cultur mit 3 Verdünnungen am 21. December gemacht; in die erste Verdünnung kommen auch grössere Bröckchen Impfmaterials. Am 23. December findet sich die Platte I. Verdünnung besät mit feinsten Stippchen, die alle mikroskopisch (Vergr. 90) ganz gleiche Heerde, glattrandig, meist rund, grössere länglich ausgezogen bis wetzsteinartig, gelb, glänzend, feinkörnig sind, gleich den in II beschriebenen gelben Heerden; nur aus grösseren Impfbröckchen sind einige unregelmässige, aus den vorigen zusammengesetzte Heerde herausgewachsen. Die entnommenen Mikroorganismen stellen sich unter der Immersion gefärbt als Reincultur der erstgefundenen feinsten länglichen Kokken und Diplokokken (Präparat aufgehoben) heraus. Nur 2 Fäden finden sich, von denen der eine undeutlich, der andere deutlich aus solchen Kokkengliedern besteht. Die Diplokokken liegen wie stets bald mit ihrer Kurz-, bald mit ihrer Langseite aneinander. Wenige einzelne, mehr länglich gezogene Elemente treten dazwischen. Genau dieselben Kokken finden sich in später immer wieder abgeimpften Heerden dieser Platte bis zum 7. Januar 1885 (s. unten). Zum 24. December sind einige Heerde an der Oberfläche gewachsen und haben hier dasselbe Aussehen aber viel kleinere Dimensionen, wie auf den folgenden Platten (Verd. II u. III); meist indess besät sich die Platte I mit kleinen strahligen Heerdchen von noch nicht näher eruirten Crystallen.

Am 24. December finden sich in Platte II. Verdünnung noch sehr, aber doch weniger dichte Heerde, in der Tiefe ganz wie auf Platte I. Verdünnung, manche ihrer Grösse entsprechend etwas dunkler, vielfach aber auf der Oberfläche, von solch gelben tieferen Centren ausgehend, milchglasartige, flache, in der Mitte erhabene Köpfe, die mit dem Mikroskop helldurchsichtig, feinkörnig, am Rande grosslappig flach auslaufend erscheinend, auf ihrer Fläche aber scharf charakteristische zackige Zeichnungen tragen. Alle Colonien ausnahmslos sind makroskopisch und mikroskopisch gleich. Am 27. December werden aus 2 tiefen Colonien, die alle sehr dicht beisammen liegen, aber einzeln entnehmbar sind, Proben gefärbt und mit Immersion angesehen: feinste Kokken und Diplokokken, einzelne schon ein wenig mehr nach Stäbchen hin verlängert; dabei auch schon in der Bildung begriffene Fäden, die theilweise als aneinandergereihte Diplokokken (3 und 4 Paare) erkennbar sind, theils auch nur Einkerbungen in Kokkengrösse zeigen (Imm. $\frac{1}{17}$. Oc. 4) (Präparat aufgehoben). — In der Platte III. Verdünnung finden sich am selben Tage wiederum, nur sehr viel weniger zahlreich, ganz die gleichen und auch völlig gleichmässigen Heerde. Nur die oberflächlichen sind noch beträchtlich breiter, als auf der vorigen Platte, bis zu Hanfkorngrösse. Entnahme aus einer tiefen Colonie (rein und unvermischt) liefert hier nach Färbung unter der Immersion die bekannten feinsten Kokken, aber bereits nicht wenig Stäbe und sogar Fäden (Präparat aufgehoben); aus einer Oberflächencolonie kommen noch viel zahlreichere Stäbchen, Stäbe und Fäden (Präparat aufgehoben), daneben verhältnissmässig wenig kleine und auch etwas grössere Kokken. Am 25. December

liefern je 2 Präparate aus je 2 Colonien der Oberfläche und Tiefe dieser Platte wiederum die gleichen Ergebnisse (Präparat aufgehoben).

Aus der Platte I. Verdünnung werden weiter noch am 26., 28. und 30. December und 7. Januar Proben entnommen und stets Reincultur feinster Diplokokken, nur ganz ausnahmsweise einmal ein Faden dazwischen constatirt (Präparat vom 26. und 28. Januar aufgehoben).

Bemerkt muss noch werden, dass die Platten von vornherein einen beim Erheben der Glocken unangenehm sich bemerklich machenden üblen Geruch entwickeln, während die Gelatine selbst neben den Heerden unverändert bleibt.

VII.

Aus der Platte vom 21. December, Verdünnung III, werden am 24. December aus 2 tiefen (geschlossenen, gelben) Heerden unter mikroskopischer Controle 2 Reagenzgläser C_{III} und C_{IV} geimpft, ebenso aus einer oberflächlichen weissen Cultur 1 Reagenzglas C_V. Schon am nächsten Tag sind die neuen Culturen zu kleinen Nägeln, nach 4 Tagen zu hanfkorngrossen herangewachsen. Aus C_{IV} werden nach 1, aus C_V nach 4 Tagen durch Färbung unter der Immersion zahlreiche Stäbchen, Stäbe und Fäden neben sehr wenig feinen Kokken nachgewiesen, also ganz wie in der Platte aus der sie entnommen waren. Die Heerde im Reagenzglas gleichen makroskopisch den in IV beschriebenen der Reagenzgläser C_I und $_{II}$.

VIII.

Aus der Platte vom 21. December, Verdünnung I, werden am 26. December aus 2 Heerden, die jetzt und später noch alle Reinculturen feinster Diplokokken enthalten, 2 Reagenzgläser C_{VI} und $_{VII}$ geimpft (erstes mikroskopisch, letztes makroskopisch entnommen). Diese Impfungen wachsen beträchtlich langsamer als die vorigen, C_{VI} erst nach 2, C_{VII} erst nach 4 Tagen merklich. Aber in C_{VI} finden sich bereits am 30. December grosse und kleine, auch ganz kleine beginnende Stäbchen neben wenig meist etwas dickeren Diplokokken. Also bereits bedeutende formelle Umwandlung der Muttercultur! Aehnlichen Befund ergiebt C_{VII} am 17. Januar 1885 mit mehr grossen Stäben und Fäden. Der 26. Januar liefert in diesem Glas viel weniger Stäbe aber grössere Kokken mit Hof. Am 20. Februar enthält das Reagenzglas fast ausschliesslich grössere und kleinere Diplokokken mit ganz vereinzelten grösseren Stäben und kurzen Fäden.

IX.

Am 7. Januar 1885 wird in den Heerden der Platte vom 21. December, Verdünnung I, nochmals Reincultur der feinsten Diplokokken constatirt, dann werden mit geglühter Nadel zahlreiche solche gleichartigen Heerde losgeschabt und in sterilisirtem Wasser vertheilt. Damit wird ein Meerschweinchen erst gefüttert, später subcutan injicirt, ohne Schaden zu nehmen. Zur Constatirung des Lebens und der Natur der in dem Wasser enthaltenen Organismen wird am gleichen Tag mit einer in das Wasser

getauchten Platinnadel das Reagenzglas C_{VIII} geimpft. Nach sehr langsamem Wachsthum können aus diesem Glas am 14. Januar rein cultivirte feine Diplokokken, wie die früheren (vielleicht ein wenig grösser), mit einzelnen Stäben und Fäden in jedem Gesichtsfeld entnommen werden (2 Präparate aufgehoben).

Beigefügt soll hier gleich werden, dass später Verfüttern und subcutane Einspritzung von stäbchenhaltigen Culturen keine stärkere Einwirkung auf das Meerschweinchen hatte, als hier die Kokken.

X.

Am 14. Januar 1885 wird aus dem eben erwähnten Reagenzglas C_{VIII} eine neue Plattencultur in 3 Verdünnungen gemacht. Am 16. Januar sind die Platten mit durchaus gleichartigen Heerden besetzt, die sich in ganz gleicher Weise, wie in VI für die dortige Plattencultur beschrieben ist, entwickeln.

Aber die Organismen, die hier sowohl der Platte Verdünnung I wie Verdünnung III entnommen werden, sind gleichmässig die alten feinen Kokken und Diplokokken und letztere bleiben auch in der Verdünnung III noch am 17. und 21. Januar dieselben. Es sind also jetzt Organismen mit viel längerer Kokkenconstanz gezüchtet (Präp. aufgehoben).

Später finden sich auf dieser Platte grössere Kokken, über die vielleicht später an einem anderen Ort berichtet wird.

XI.

Am 14. Januar 1885 wird aus Reagenzglas C_{II}, das jetzt zu zwei Dritteln verflüssigt ist, eine Probe gefärbt: neben wenig feinen Kokken Stäbe und grosse Kokken mit Hof. Eine Plattenaussaat ohne weitere Verdünnung, worauf sich zum 16. Januar besonders 2 Arten von Heerden finden: a) in der Tiefe runde blassgelbe, oberflächlich weissliche, b) dunkelgrünliche eingesunkene Heerde mit grünlichem Lufthof. Wegen der dichten Lage lassen sich nicht sicher rein aus a) Kokken mit Stäbchen, aus b) kurze dicke Stäbe gewinnen. Es ist spätere genaue Untersuchung nöthig, um festzustellen, was in dieser Cultur aus unseren hier studirten Organismen geworden ist. Einstweilen muss angenommen werden, dass die sub b) genannten als Verunreinigung hinzugekommen und die Verflüssigung bewirkt haben.

XII.

Aus Reagenzglas C_{I}, das am 20. December 1884 die überwiegenden Stäbe und Fäden enthalten hatte, gewinnt man jetzt am 20. Februar wieder eine fast reine Cultur feinster Diplokokken. Nur einzelne viel intensiver sich färbende Dinge sehen wie ganz feine gebogene Stäbchen aus, doch bestehen auch diese, wie es noch besser an ungefärbten Präparaten kenntlich wird, wahrscheinlich aus innig verschmolzenen feinen Diplokokken. Es werden hieraus 2 Hohlschliff-Fleischbrüh-Culturen gemacht, eine mit starker und eine mit verdünnter Einimpfung. Schon am 21. und noch mehr am 22. Fe-

bruar finden sich viele Kokken stärker länglich ausgezogen, manche zu deutlichen Kurzstäbchen und Diplostäbchen, dabei feine und dicke Langstäbchen und kurze Fäden. Am 2. März sind fast keine Lang- und entschieden weniger Kurzstäbchen vorhanden. Am 13. März in der ersten Cultur zahlreiche Kokken und Diplokokken, einzelne Kokkenreihen von 3—4—5 Körnern, die Stäbchenform imitirend, alle in lebhaft tanzender Bewegung ohne besondere Ortsveränderung, in der 2. Cultur dieselben Elemente aber mit etwas unregelmässiger geformten Körnchen, in der Mitte ein etwas stärker lichtbrechendes Körperchen bewegungslos (todt?). — Es sind in beiden Culturen keine glatten Stäbe mehr, nur noch stäbchenartige Körnchenreihen mit Hülle wie in V, aber dünner. Am 23. März in der ersten Cultur feinere und grössere Kokken, ovalgezogene Kurzstäbchen und fadenähnliche Gliederreihen wie voriges Mal.

XIII.

Am 22. Februar werden in Reagenzglas CVIII aus dem wieder typisch geformten nagelförmigen Heerd mit grossem flachem weissen Kopf durch Färbung eine vollkommene Reincultur feinster Kokken nachgewiesen.

Am 22. Februar Abends von derselben Colonie eine Hohlschliffcultur gemacht, in welcher eine sofortige Untersuchung mit allen Ocularen eine vollkommene Reineinsaat allerfeinster Kokken und Diplokokken in allen Theilen nachweist. Am 23. Februar Abends finden sich zahlreiche Aneinanderreihungen von gewöhnlich 4, manchmal 3 oder 5 oder mehr zu Körnchenreihen, manche in ausgesprochener Bacillenform, aber doch reine Körnerreihen. Am 24. Februar Morgens einzelne grössere Kokken neben den vorigen, jene von gelbgrünlichem Perlmutterglanz, darunter vereinzelte deutlich in die Länge gezogen. Am 25. Februar Morgens eine grosse Anzahl jener perlmutterglänzenden grossen Kokken unter der Mehrzahl allerkleinster. Unter jenen bereits mehr lang ausgezogen, noch mehr solche Diplokokken, die man in der Mitte bereits zu einem biscuitartigen Stäbchen verschmelzen sieht. Die grossen Kokken gehen bis zu reichlich 2- und 3facher Grösse der kleinsten, haben manchmal eine oder zwei kleinste entweder linear oder winklig anhängen. Auch die am 23. Februar erwähnten Körnchenreihen sind noch reichlich vorhanden, öfter grössere neben den kleinsten Kokken enthaltend. Am 2. März nur höchst feine bewegungslose Körnchen in Haufen. Am 13. März dieselben ausserordentlich feinkörnigen Massen, an einzelnen 3 – 4 Körnchen zusammengereiht bewegungslos (todt?). Impfung derselben am 16. März ergiebt kein Wachsthum mehr.

XIV.

Nachdem aus den Versuchen IX, X und XIII die Erzeugung einer ziemlich constanten Kokkenart hervorgegangen war, wurde eine Rückzüchtung dieser zu Stäbchen versucht. Zu dem Behuf wurde aus der Kokkenreincultur des Reagenzglas CVIII (vergl. vor. Abschnitt) eine Aussaat auf 3 Plattenpaare am 23. Februar gemacht. Es wuchsen daraus auf

allen Platten wieder die bekannten in der Tiefe gelben, in der Oberfläche milchglasähnlichen Colonien, erstere manchmal etwas dunkler und weniger fein granulirt, letztere gewöhnlich mehr wellig als zickzackförmig gezeichnet, aber in den dunkleren und helleren keine Differenz der darin befindlichen Organismen. Die Platten I. Verdünnung, feinstaubig, sammtartig mit Heerden bedeckt, welche wegen geringerer Dicke durchgängig heller als die auf den anderen Platten sind, ergeben am 25. December feinste Kokken und Diplokokken mit merklicher Zahl kürzerer und längerer Stäbchen, auch Fäden, am 3. März in 6 Präparaten massenhafte feine (vielleicht nicht ganz feine) Kokken und Diplokokken mit einzelnen Biscuitgebilden und ganz vereinzelten oder ganz fehlenden Stäbchen oder Fäden (Probe vom 3. März aufgehoben). — Aus Verdünnung II, wo sich tiefe und oberflächliche Heerde mit dem Mikroskop rein entnehmen lassen, am 25. und 27. Februar und 4. März Kokken und Diplokokken mit bald wenigen, bald mehr, in 1 Cultur sehr vielen Kurz- und Langstäbchen in 6 untersuchten Heerden (ein Präparat vom 25. November aufgehoben). — Aus der III. Verdünnung werden vom 25. Februar bis 4. März 14 Heerde rein untersucht und neben einzelnen Heerden mit überwiegenden feinsten und auch grösseren Kokken und Diplokokken und mässiger Stäbchenmenge, solche mit überwiegender Masse kurzer und langer Stäbchen, auch fast reine Stäbchenculturen mit wenigen runden Elementen gefunden. Alle Heerde, gröbere und feiner granulirte, ergeben Befunde beider Art; ebenso zwei etwas auffällig flach und spinnwebenartig ausgebreitete oberflächliche Heerde; der eine am 28. Februar fast reine Kokken und Diplokokken, der andere am 27. Februar fast reine Cultur auffallend gleichmässiger, ziemlich eleganter, schlanker, oft kommaförmiger, an den Enden mehr scharf abgeschnittener Stäbe (diese Stäbe vom 27. Februar und ein Präparat ditto mit plumperen Stäben und mehr Kokken aufgehoben).

XV.

Aus dem weit, flach, spinnewebartig ausgebreiteten Heerd mit anscheinend reinen Langstäbchen der Verdünnung III (wovon im vorigen Versuch ein Präparat conservirt, s. Ende XIV) wird ein Reagenzglas C_{IX} am 27. Februar geimpft, am selben Tag Reagenzglas C_X aus einem Heerd von Kokken und plumpen Stäben; endlich aus dem ebenfalls (in XIV) erwähnten zweiten dünnen Heerd mit fast reinen Kokken Reagenzglas C_{XI} am 28. Februar. Alle mikroskopisch rein entnommen.

Am 2. März sind in allen 3 Reagenzgläsern die typischen Culturen, flach erhabene milchglasähnliche Köpfe mit gelblichen Nägeln in den Stichkanälen (an einem, wo nicht eingestochen fehlt, dieser Fortsatz) gewachsen. C_{IX} ergiebt zahlreiche unserer gewöhnlichen plumpen Kurz- und Langstäbe, sowie Fäden, an den Enden zugespitzt, neben viel feinen Kokken und Diplokokken, zum Theil deutlich oval (Präparat aufgehoben). In den anderen: massenhafte feinste Kokken und Diplokokken, in C_X mit vielen, in C_{XI} mit wenigen Kurz- und Langstäben.

XVI.

Am 3. März 1885 wird aus CIX, worin nochmals der gleiche Befund wie in vorigem Versuch constatirt war, eine neue Aussaat von 3 Plattenpaaren gemacht. Es soll festgestellt werden, ob diese Abkömmlinge der energischen Stäbchencultur von etwas variirter Heerdform aus XIV direct und bestimmt zu unseren ursprünglichen feinen Kokken gehören. Dies war durch die allen unseren früheren ganz gleiche Form der Reagenzglascultur (flacherhabener milchglasfarbener Kopf mit gelblichem Fortsatz in die Tiefe längs des Stichkanals), sowie die theilweise schon darin aufgetretenen Kokkenformen wahrscheinlich geworden. Bei der Revision der Platten am 5. März sind diese in den 3 Verdünnungen wieder makroskopisch wie in schwacher Mikroskopvergrösserung genau mit den in VI und XIV beschriebenen Heerden besetzt, die oberflächlichen vielfach wieder genau in der Zickzackform aus VI gezeichnet. In der Verdünnung I finden sich einmal überwiegende Kurzstäbchen neben (theilweise ovalen) Kokken und Diplokokken, einmal aber fast reine Cultur äusserst feiner Kokken und Diplokokken neben wenig ovalen Kurzstäbchen (Präparat aufgehoben), in Verdünnung II, wo die Heerde noch sehr dicht stehen, ähnlicher Befund, in Verdünnung III fast reine Cultur ziemlich grosser schlanker Stäbchen mit oval verlaufenden Enden, dabei ganz vereinzelte Kokken, Diplokokken und Diplostäbchen. Weitere Entnahme aus den Platten am 6., 7. und 8. März und zwar noch 8 aus Verdünnung I, 2 aus Verdünnung II und 11 aus Verdünnung III ergeben immer wieder in Verdünnung I ausschliesslich (in einzelnen aufgehobenen Präparaten) oder fast ausschliesslich Kokken, die letzteren öfter mehr oder weniger oval mit sehr seltenen Beimischungen von Kurz-, noch seltener Langstäben oder vereinzelten Fäden, in Verdünnung III vorwiegend Stäbe, zum Theil relativ colossale in fast reiner Cultur, in Verdünnung II beide Formen mehr gemischt.

Vom 7. März findet sich auf Platte III offenbar aufgefallen, in ebenfalls weisslichen, aber mehr halbkugelig erhabenen, bei schwacher Vergrösserung gross-glänzend-granulirten Heerden, ohne die Zeichnung unserer gewöhnlichen Heerde, ein grosser runder, durch Anlagerung eckig gewordener Kokkus, der wiederholt rein entnommen und in reiner gleichbleibender Cultur grosser Kokken im Reagenzglas weitgezüchtet werden konnte.

XVII.

Betreffend die Grösse der abgehandelten Organismen ist anzugeben: Die Stäbe und Stäbchen zeigten eine Länge von 10, 8, 7,2, 7, 6, 5, 3 μ und noch weniger bei einer Breite von circa 0,9 μ, die feinen Kokken hatten meistens einen Durchmesser von 0,4 μ, auch weniger, doch fanden sich wiederholt auch Exemplare oder Heerde von dickeren, besonders in älteren Heerden der III. Verdünnung und auch in Hohlschliffculturen. Die Fäden waren verschieden, manchmal sehr lang, zeitweise etwas spiralig.

Um den Inhalt der vorstehenden Beobachtungen kurz zusammenzufassen, so haben wir unter den in I—III

beschriebenen Umständen einen höchst feinen Kokkus aufgefunden und isolirt, dessen nähere Beschreibung als Einzelindividuum, wie in Reagenzglas-, Hohlschliff- und Plattenculturen (Heerdform), in den genannten, wie in dem IV., V., VI. und XIII. Abschnitt nachzulesen ist. Nach Einpflanzung in die Gelatine eines Reagenzglases und nachdem 4 Tage später in dem da gewachsenen Heerd noch die gleiche Kokkencultur nachgewiesen, wachsen diese Organismen bis zu einem 10 Tage späteren Termin grösstentheils zu kürzeren und längeren Stäben (Bakterien und Bacillen) hie und da auch zu längeren Fäden aus. Die Umänderung war so erstaunlich, dass zunächst an das Ueberwuchern eines als Verunreinigung hineingerathenen Bacillus gedacht und zur Feststellung dessen eine erneute Aussaat auf Platten dreier Verdünnungen vorgenommen werden musste. Darauf folgte denn das merkwürdige Resultat, dass nach 2 Tagen bereits in der ersten Verdünnung fast ausschliesslich die Kokkenelemente mit noch wenigen etwas in die Länge gezogenen Bildungen auftraten, die sich mit der Zeit auf dieser Platte zu immer reinerem und ausschliesslichem Kokkenwuchs ausbildeten, während in der III. Verdünnung sofort in allen Heerden die Stabformen vorwiegend oder fast ausschliesslich das Feld einnahmen. Somit erschien in der dichten oder discreten Aussaat das Mittel gegeben in dem gleichen Nährboden einen und denselben Organismus beliebig in der Form feiner Kokken oder von Bakterien, Bacillen und Fäden zu züchten; vergl. Abschn. IV und VI. Rückimpfung der Bacillen der III. Verdünnung in 2 Reagenzgläser erzeugte wieder fast ausschliesslich Stäbe, während Rückimpfung aus zwei 5 Tage alten Heerden der ersten Verdünnung in 2 Reagenzgläsern Culturen erzeugte, die sich durch viel langsameres Wachsthum und reichlicheren Gehalt von Kokkenelementen unterschieden, aber doch ebenfalls wieder grössere Mengen von Bacillen producirten. Die Kokkenform hatte noch ein sehr wenig fixirtes Dasein (vergl. VII).

Dies änderte sich, als die Heerde der I. Verdünnung 17 Tage auf der Platte belassen worden waren, dann (zu anderem Zweck) Massen davon in sterilisirtes Wasser übertragen und von hier wieder in ein Reagenzglas (Reagenzglas C_{VIII}

zurückgeimpft wurden. In diesem wuchs jetzt sehr langsam eine fast reine Kokkencultur nur anfangs noch mit ganz vereinzelten Stäben und Fäden. Als nun daraus wieder eine Plattencultur in 3 Verdünnungen gemacht wurde, wuchsen auf allen Platten auch der 3. Verdünnung ausschliesslich die feinen Kokken- und Diplokokkenformen (vergl. IX und X). Das bedeutet die gelungene Anzüchtung einer relativ dauerhaften neuen Form der Organismen. In anderer Weise wird dasselbe bewirkt durch langes Fortwachsenlassen der Culturen in den Reagenzgläsern; dadurch wurde die fast reine Kokkencultur in Reag.-Gl. C_{VIII} ganz rein (vergl. IX Schluss und XIII Anfang), aus den reichlich stäbchenhaltigen Culturen des Reag.-Gl. C_I und C_{VII} fast reine Kokkenculturen (vergl. VIII Schluss und XII Anfang).

Dieses Wiederverschwinden der Stäbchen aus den Culturen hätte, obwohl eigentlich die ganze Versuchsanordnung das nicht zulässt, den Verdacht erregen können, dass es sich doch um eine Vermengung zweier verschiedenen Organismen, Kokken und Stäbchen, gehandelt habe, bei der nun hier die Kokken überwuchert und die anderen vertilgt hätten. Dann müsste man für die Plattenculturen die Annahme machen, dass bei der dichten Aussaat der I. Verdünnung immer die Kokken, bei der dünnen Aussaat der III. immer die Stäbe den Sieg davon getragen hätten. Ich will gegen diese Annahme nur nebensächlich geltend machen, dass diese Organismen in mit aller Sicherheit von uns gewonnenen Reinculturen gezüchtet waren, ebenso sicher, wie die Trennung von den leicht kenntlichen rothen Heerden in III, sowie die Isolirung der aufgefallenen Kokkenheerde am Schluss von XVI und so ausserdem einer Anzahl Anderer prompt von uns erreicht worden war. Eine Mischung zweier Organismen hätte ausserdem unfehlbar 2 Arten von Heerden bei allen Plattenculturen geben müssen, wie das bei einer solchen Mischung in XI wirklich sofort ersichtlich wurde. Endlich hätten in der II. und noch deutlicher in III. Verdünnung diese Heerde in verschiedener Form und immer so getrennt auftreten müssen, dass in der einen Sorte ohne Mühe ausschliesslich Kokken, in der anderen ausschliesslich die Stäbe mit Leichtigkeit zu gewinnen gewesen wären. Das aber war nie der Fall; da, wo die

Umstände der Kokkenbildung günstiger waren, fehlten doch fast nie die Stäbchen ganz, und wo zum Auswachsen in Stäbe Gelegenheit geboten war, waren doch auch die Kokken, wenn auch hie und da nur in verschwindender Zahl, da — beide Sorten immer in derselben Heerdform.

Dennoch schien mir zur Vollständigkeit der Untersuchung eine Rückzüchtung der in Reag.-Gl. C_{VIII} erlangten absoluten Kokkenreincultur (S. XIII) in die Bacillenvarietät zu gehören. Eine Plattenaussaat in 3 Verdünnungen leistete das alsbald, wie in XIV zu ersehen; und ein auffälliger Heerd von besonders prächtig und gleichmässig entwickelten eleganten Stäben gab schliesslich zu den in XV und XVI berichteten Rückzüchtungen in Kokken vermittels der Dichteinsaat I. Verdünnung Anlass, wobei die III. Verdünnung nicht unterliess ihre programmmässigen Stäbe zu liefern.

Ein ziemlich indifferentes Verhalten zeigte der Nährboden bei der Hohlschliffcultur im hängenden Tropfen. Als (in XIII) eine Kokkenreincultur hineingebracht wurde, blieb diese auch dauerhaft, nur einige unvollkommene Ansätze zum Auswachsen der Organismen zeigten sich vorübergehend. Eine andere in XII erwähnte Cultur, die schon von vornherein auch einzelne stäbchenförmige Elemente enthielt, brachte diese vorübergehend zum kräftigeren Auswachsen, bis sie schliesslich wieder grossentheils in Kokkenreihen verfielen. Endlich eine an Kurz- und Langstäben reiche Cultur, die am 26. December in den Bouillontropfen des Hohlschliffs geimpft wurde, bewahrte die Stäbe neben ihren Kokkenelementen unverändert, bis sie nach etwa 2 Monaten derart zerfielen, dass sie in stäbchenförmiger, öfter etwas unregelmässiger Hüllsubstanz 2—3, längere 4—5 runde, glänzende, höchst feine Körnchen enthielten, welche bei Färbung sich leuchtend roth aus der blassen Grundsubstanz heben und so eine reizende Reihe abgeben, die ein völliges Analogon zu den von Zopf, Gram und mir beschriebenen Körnchenreihenformen der Tuberkelbacillen [1]) bildet. Die Färbung spricht wohl gegen die

[1]) In dies. Arch. Bd. 98. Diese Arbeit ist inzwischen besonders bezüglich ihrer Methode mit einer entschieden unvorsichtigen Kritik in der Berl. kl. W. angegriffen worden, der ich leicht durch Hinweis auf 9 zum Theil grobe thatsächliche Unrichtigkeiten begegnen konnte. Die

Deutung der Körnchen als Sporen. Vielmehr scheint es sich um Degenerationserscheinungen zu handeln, da die Organismen bei weiterer Aussaat sich nur spärlich weiter entwickelten.

Um unseren Organismus der Art nach genauer zu bestimmen, wurden Fäulnissorganismen herangezogen, von denen die nicht verflüssigenden Stäbchen den unseren gleiche oder ausserordentlich ähnliche Heerde in der Gelatine bilden. Dieselben, neben 2 weiteren Spaltpilzen aus einem fauligen, halbdiarrhoischen Stuhlgang gewonnen, liessen ihre mässig langen Stäbchen bis jetzt noch nicht so völlig in Kokkenform umwandeln; indes haben wir doch in den ersten Verdünnungen beträchtliche Verkürzung der Individuen erzielt, während das Auswachsen in Langstäbe und Fäden in der III. Verdünnung völlig unserm Organismus gleicht. Noch weniger ausgesprochen aber doch merklich, war das Verkürzen in der I. Verdünnung bei einem die Gelatine energisch verflüssigenden Fäulnissbakterium. Nicht verflüssigende Mikrokokken aus derselben Quelle waren durch die gröber körnige Beschaffenheit ihrer ebenfalls weisslichen Ober-

Erwiderung darauf bestand in 2 neuen Unrichtigkeiten: die erste schlug Capital daraus, dass ich auf die spärlichen sachlichen Einwendungen nicht eingegangen wäre, während ich ausgesprochen nur die Arbeitsmethode rechtfertigen wollte, weil im Uebrigen das im 98. Bd. dieses Archivs Stehende vorläufig vollauf genügt. Die zweite war die Angabe, unsere Bacillenmikroskopirung mit ausschliesslicher künstlicher Intensiv-Beleuchtung, die l. c. näher beschrieben ist, sei von R. Koch bereits zurückgewiesen, während Koch darüber nie eine Silbe geäussert hat. Auch nachdem ich vor und während der oben im Text stehenden neuen Arbeit fortwährend mit vorzüglicher Oelimmersion gearbeitet, halte ich die Sicherheit unserer für Tuberkelbacillen l. c. beschriebenen Methode aufrecht und darf wohl ferner ein Urtheil darüber nur nach wirklicher aufmerksamer Prüfung erwarten. (Wir haben z. B. jetzt wieder in 1 Fall von fungöser Gelenkentzündung in den Granulationen des Gelenks und in Milztuberkeln, ebenso bei einer fungösen Tendinitis in den hier ausgeschabten Granulationen die Bacillen mit unserer Methode ebenso leicht und sicher nachgewiesen, wie mit der Oelimmersion, in einem 3. Fall von Pädarthrocace ein unsicheres Stäbchen gefunden, das weder mit der Immersion noch mit unserer Methode bestimmt zu deuten war, endlich bei der Phthise und Miliartuberculose eines kleinen Jungen in der Lunge wohl, aber in den Knötchen der Hirnhaut und den Fungositäten eines Gelenkes weder mit Immersion noch nach unserer Methode Bacillen gefunden.)

flächenheerde unter dem Mikroskop kenntlich. Eine Aenderung ihrer Form wurde bis jetzt gar nicht bemerkt. Mein Assistent, Herr C. Wiesner, dem ich auch für seine Hülfe bei diesen Untersuchungen zu danken habe, ist im Begriff in diesen und anderen Organismen das weiter zu verfolgen. Für jetzt genügt, dass unser Organismus mit den erst genannten nicht verflüssigenden Fäulnissbakterien die grösste Aehnlichkeit zeigt, ihnen, wenn sie nicht identisch sind, mindestens sehr nahe steht.

Zu bemerken ist weiter, dass diese, wie unser specieller Organismus, nur einen üblen Geruch mässigen Grades hervorriefen, während die verflüssigenden ihre rasche Zersetzung unter mächtigem Gestank vollführten. Beide, die nicht verflüssigenden, wie die verflüssigenden, sind in gewissen Entwicklungsstufen dem früher als Bacterium Termo beschriebenen Pilze sehr ähnlich, welcher von Cohn[1]) und Eidam[2]) als der Fäulnisserreger κατ' εξοχεν bezeichnet wurde. Da diese Autoren aber das Kennzeichen des Verflüssigens und Nichtverflüssigens der Gelatine noch nicht hatten, so ist daraus nicht zu unterscheiden, welchen von beiden sie im Auge hatten und auch bei den späteren Autoren, Flügge[3]), Zopf[4]), Marpmann[5]) ist darüber nicht mehr gesagt. Das alte Bacterium Termo kann also sehr wohl ein Sammelname für diese 2 und vielleicht noch mehr Organismen sein. Nur Marpmann giebt noch an, dass dasselbe durch Einschnüren Sporen bilde, die mit Mikrokokken verwechselt werden könnten — eine nicht näher präcisirte aber etwa auf die Kokkenbildung in unsern Beobachtungen herauskommende Behauptung (vielleicht auf Grund der Untersuchungen von Ewart?) Auch Cohn bringt einmal Kugelbakterien in einen, übrigens sehr unsicher vorgetragenen Zusammenhang mit Bacterium Termo[6]). Durchaus wieder nicht deckt sich die bestimmte Angabe von Cohn, Flügge und Marpmann über die stete Länge ihres Bacterium von 1,5 μ (bei

[1]) Beitr. z. Biol. d. Pflanz. I. H. 2. S. 169 u. 203.
[2]) Ibid. H. 3. S. 217.
[3]) In v. Pettenkofer's u. v. Ziemssen's Handb. d. Hygiene. I. 2. Abth. H. 1. S. 111 ff.
[4]) Die Spaltpilze. 3. Aufl. Breslau 1885. S. 6.
[5]) Die Spaltpilze Grundzüge etc. Halle 1884.
[6]) Beitr. I. 2. H. S. 148—149.

einer Breite von 0,5—0,8) mit der von uns beobachteten ausserordentlichen Verschiedenheit in der Länge unserer Organismen (cf. XVII). Sehe ich nach allem die offenbare Verwandtschaft unseres Organismus mit dem einen Fäulnisserreger, seine Verschiedenheit von dem andern (verflüssigenden), endlich seine besondere oben beschriebene Formenentwicklung an, so darf er einstweilen als ein Ding für sich angesehen und der Kürze halber etwa Kokkobacillus zymogenes[1]) genannt werden, während man dem verflüssigenden den Namen Bacterium Termo lassen könnte. Er deckt sich mit diesem in der That nicht blos durch die Constanz seiner Kurzstäbchenform, sondern auch mit der l. c. (Anm. 1.) von Cohn beschriebenen lebhaften, schiessenden Bewegungsform in Flüssigkeiten (während der Kokkobacillus nur die den Kokken eigenthümliche zitternde Bewegung auf der Stelle zeigt), endlich durch seine kräftige Faulwirkung.

Was nun die allgemeine Bedeutung unserer Beobachtung betrifft, so bestätigt sie die Angaben Zopf's, dass ein und derselbe Spaltpilz in verschiedenen Formen vorkommen kann, hier Kokken und Kokkenreihen, Bakterien, Bacillen (und Fäden). Kokkenbildung aus Stäben ist ja neuerdings auch von de Bary[2]) bestätigt für seinen Bacillus Megatherium, aber nur unter besonderen, Manchen vielleicht wieder angreifbar erscheinenden Verhältnissen, nämlich bei Verunreinigung seiner Culturen mit kleinen Bakterien. Auch Zerfall der Milzbrandbacillen in Kokken sah de Bary[3]); doch waren diese todt. Noch grössere Formvariationen haben Buchner[4]) und Gruber[5]) bei Aussaat

[1]) Damit soll nicht bestimmt die Identität mit den ähnlichen, nicht verflüssigenden Fäulnissorganismen hingestellt werden. Unserer scheint uns nach dem Geruch seiner Zersetzungsproducte zu den Fäulnisspilzen zu gehören und den eben genannten sich eng anzuschliessen, wenn auch bei diesen eine so energische Anzüchtung zu Kokken, wie bei unserem eigentlichen Kokkobacillus, noch nicht gelungen ist und die Heerde jener flacher sind und sich viel rascher an der Oberfläche der Reagenzglasgelatine ausbreiten, als die anderen.

[2]) Vergl. Morphol. u. Biol. d. Pilze etc. Leipzig 1884. S. 503.

[3]) l. c. S. 504.

[4]) Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München; Sitz. v. 13. Jan. 1885.

[5]) Wien. med. Wochenschr. No. 9 u. 10. 1885.

des Finkler'schen Vibrio in verschiedene Nährmaterialien, wie Fleischwasser mit Zucker, verschiedene Gelatinen mit Zucker und Gelatine mit Glycerin gefunden; es entstanden Kugel-, Oval-, Spindel- und Flaschenformen, sehr plumpe Schraubenfäden, Dinge, die sich wie Thiere bewegten. Buchner sieht besonders in Rücksicht auf deren mangelhafte Färbbarkeit alle diese Formen als pathologische an, hervorgerufen durch Zersetzungsproducte des Zuckers und Glycerins. Als Garantie dafür, dass solche Beobachtungen an wirklichen Abkömmlingen der betr. Dinge gemacht sind, nehmen Buchner und Gruber[1]) die Beobachtung directer Uebergänge (von de Bary für sein Megatherium ausgeführt), den Nachweis aller Zwischenformen, das gleiche Ergebniss zahlreicher Parallelversuche an, endlich als das Sicherste Rücksaat in die ursprüngliche 10procentige Fleischwasserpeptongelatine in der dann stets die ersten Organismen in den typischen Heerden ausschliesslich beobachtet wurden.

Solchen Beobachtungen gegenüber steift sich eine ganze, mit grosser Autorität ausgestattete Schule auf die Beweisunkräftigkeit aller dieser Beobachtungen wegen Möglichkeit der Täuschung durch Verunreinigung[2]) und Flügge hat noch ganz zuletzt[3]) mit ausschliesslichem Eifer den erst von Cohn[4]) aufgestellten Satz vertreten, dass gerade die verschiedenen Formen, Mikrokokkus, Bacterium, Bacillus etc. die sicheren Unterscheidungszeichen verschiedener Gattungen seien. Ich weiss nicht, ob auch de Bary's directe Uebergangsbeobachtung nicht angenommen würde und ob gegen die Versuche von Buchner und Gruber etwa wieder eingewandt werden würde, dass es sich bei den Varietäten in dem ungewöhnlichen Nährmaterial nur um Verunreinigungen gehandelt habe, die in der gewöhnlichen Gelatine wieder zurückgetreten seien. Vielleicht würden diese auch als pathologische Producte für theoretisch bedeutungslos erklärt, während sie deshalb doch practisch (in der medicin.

[1]) S. Gruber's Arbeit in W. M. W. No. 10.

[2]) Flügge's Arbeit in v. Pettenkofer und v. Ziemssen's Hygiene. I. 2. Abth. H. 1. S. 275—277.

[3]) l. c. S. 274. 2. Abs. Deutsche med. W. 1884. No. 46.

[4]) Beitr. zur Biol. d. Pfl. I. H. 2. S. 146—184 und II. H. 2. S. 274 und Anm. 2.

Bakteriologie), da sie überall vorkommen können, ihre Bedeutung behalten würden. Unter allen Umständen scheinen mir die von uns — unabhängig von und ziemlich gleichzeitig mit den genannten Autoren — gemachten Beobachtungen ihre Bedeutung als Bestätigung der Thatsache der Formvariabilität zu haben, besonders deshalb, weil sie in dem Material und der Versuchsweise geschah, die seither stets die Stütze für Annahme der Formconstanz abgab. Eine besondere Beachtung dürfte hier die verhältnissmässig unbedeutende Verschiedenheit der Bedingungen verdienen, unter der die Formvariationen zu Stande kamen; eine noch grössere die von uns wahrscheinlich gemachte Möglichkeit der Anzüchtung einer bestimmten Form von einiger Constanz wie in Abschnitt IX, X und auch XIII ersichtlich.

Wenn nun die Gleichmässigkeit der Form bei unserm Kokkobacillus aufgegeben werden muss, so sind andere Attribute in unsern Versuchen ihm sehr fest geblieben, die Form der Heerde, in der wohl in der feineren mikroskopischen Zeichnung einige, aber doch nur geringfügige Schwankungen an den betreffenden Versuchsstellen angegeben sind, die Eigenschaft des Nichtverflüssigens der Gelatine und des eigenthümlichen mässigen Uebelgeruchs seiner Zersetzungsproducte, durch welche er von dem zweiten verflüssigenden und intensiv stinkenden Fäulnissbakterium sich deutlich auszeichnet. Diese Dinge, vielleicht auch gerade der ziemlich regelmässige Formwechsel, das Fehlen pathogener Eigenschaften (vgl. IX), die fehlende Ortsbewegung u. A. charakterisiren unsere Art zunächst so vollkommen, wie R. Koch dies jetzt bei Verwendung des festen Nährbodens für Unterscheidung der Spaltpilze lehrt.

Wenn somit jetzt auf die Theorie der Nachweis der Formvariabilität keinen wesentlichen Einfluss hat, so kann andererseits ein solcher für die medicinische Praxis nicht verkannt werden. Man würde in den Geweben und Ausscheidungen eines Kranken Organismen von der verschiedenen Form, wie wir sie gezüchtet haben, nicht als zusammengehörig erkennen. Man muss somit zugeben, dass auch bekannte pathogene Organismen, die durch ein bestimmtes Verhalten der Form, der Färbbarkeit etc. kenntlich sind, in anderer durch dieselben

Kennzeichen, nicht nachweisbarer Beschaffenheit vorkommen können. Es muss somit erlaubt sein, in dieser Richtung eine Erklärung für Erscheinungen mikroparasitischer Krankheiten zu suchen, deren Intensivität oder Extensität sich mit dem Auftreten der typischen Organismen nicht deckt [wie das z. B. für gewisse tuberculöse Befunde der Fall ist[1])]. Es muss auch die Möglichkeit anerkannt werden, dass man einmal auf diese Weise für das anders schwer zu deutende Auftreten von Organismen in Krankheiten die Erklärung finde, d. h. in Formübergängen anscheinend zufälliger nicht pathogener in die anerkannt pathogenen Formen.

Bezüglich der Theorie darf endlich doch nicht übersehen werden, dass von Cohn schon die Ansicht ausgesprochen und von Andern dieselbe bis zu neuester Zeit festgehalten wurde, dass die Form des Kokkus, Bacterium, Bacillus etc. als das natürliche und festeste Unterscheidungszeichen anzusprechen sei[2]). Dagegen lässt Cohn noch ausdrücklich die Möglichkeit eines „genetischen Zusammenhangs zwischen Bacillen des Heus und des Milzbrandes, der Spirochäte des Sumpfwassers und des Recurrens, den Mikrokokken des Trinkwassers etc. und der Diphtheritis etc“ zu. Wenn nun jetzt gezeigt werden konnte, dass der festeste Unterschied Cohn's, der formelle, so leicht verwischt werden kann, während der von ihm halb preisgegebene functionelle und biologische neuerdings das Bollwerk für die Behauptung stabiler Arten geworden ist, so kann billiger Weise der Zweifel an dieser Stabilität nicht so verfehmt werden, wie es jetzt manchmal versucht wird. In der That ist der berufenste und autoritätvollste Vertreter dieser Stabilität, R. Koch zur Zeit in seiner Polemik gegen Grawitz weit entfernt von von einer Verdammung dieser Ansicht als solcher geblieben. Er hat sie ausdrücklich für zulässig, aber unerwiesen erklärt.

Der Beweis ist nun allerdings sehr schwer; und eigentlich nur die Infectionsabschwächungen Pasteur's, wie die Umzüchtungen des Milzbrandbacillus in eine unschädliche und umgekehrte von Buchner, für welche dieser neuerdings gegen Koch's Kritik eine Stütze in Untersuchungen Prazmowski's

[1]) Vergl. die Arbeit von Biedert u. Sigel in dies. Arch. Bd. 98.

[2]) Beitr. II. H. 2. S. 274 Anm.

gefunden hat[1]), sind als Anhaltspunkte dafür anzusprechen, dass die Spaltpilze in der That Aenderungen in ihrer Function, also ihren biologischen Eigenschaften erfahren können. Bezüglich der Fermentwirkung hat jetzt eher die Annahme der Specificität die Oberhand gewonnen. Endlich die Art des Wachsthums auf festem Nährboden imponirt dem Beobachter so sehr für die Besonderheit der einzelnen Arten, dass kaum dagegen aufzukommen ist. Gesetzt auf einem festen Nährboden bliebe der Pilz stets beim gleichen Wachsthum, in einem andern, flüssigen könne er so total geändert werden, dass er nun auf jenen zurückgebracht ganz anders wächst: wie soll nun bewiesen werden, dass das überhaupt noch derselbe ist, wenn sofort die Vertreter der Stabilität einwerfen: unsaubere Arbeit? Ja und vielleicht gerade unsaubere Arbeit müsste gemacht, der Pilz unter Einwirkung und Concurrenz anderer Pilze gebracht werden (man erinnere sich nur an das Verfahren de Bary's zur Formveränderung des Bac. Megatherium), um durchgreifende Aenderungen an ihm zu erzielen. Wer soll nun beweisen, dass der geänderte Pilz ein legitimer Nachkomme des ursprünglichen ist? Ja selbst wenn es möglich wäre auf demselben Nährboden, derselben Platte einzelne Heerde von verschiedener Art zu züchten, der Experimentator, wie jeder Andere, wäre bereit sie als Verunreinigung anzusehen. Wir haben z. B. in einer Plattenaussaat aus einer Reincultur verflüssigender Stäbchen noch am 3. Tage in der Tiefe junge anscheinend nicht verflüssigende Heerde mit einer andern Organismen noch durchaus ähnlicheren Form gesehen und in der That so lange für eine — uns zwar kaum begreifliche — Verunreinigung gehalten, bis eine Reinentnahme unter dem Mikroskop und Einimpfung in's Reagenzglas zeigte, dass doch auch die Angehörigen dieses Heerdes gerade, wie die andern, wuchsen und verflüssigten. Die jetzt gefundene Formveränderlichkeit macht event. den Beweis einer Wachsthumsumänderung noch schwieriger zu führen. Wäre die Form der Heerde und die Form des Pilzes eine andere geworden, so würde kein Mensch glauben, noch den ursprünglichen Pilz zu haben. Beruht doch der ganze Beweis für die oben von uns beschriebenen Umzüch-

[1]) A. Prazmowski, Ueber den genetischen Zusammenhang der Milzbrand- und Heubakterien. Autorreferat im biol. Centralbl. No. 13. 1884.

tungen der Form darauf, dass wir immer dieselben Heerde erhielten. Vorläufig würde demnach keine Möglichkeit abzusehen sein, den Beweis für Umänderung des biologischen Verhaltens eines Spaltpilzes, seines Wachsthums, seiner Ferment-, seiner pathogenen Wirkung zu bringen, als wenn ein glücklicher Zufall dies an einem formell unveränderlichen und unverkennbaren Organismus zur Beobachtung brächte.

Dies scheinen mir die Gründe zu sein, warum gute Forscher z. B. Nägele und seine Schüler immer wieder die Variabilität der Spaltpilze als möglich auf's Tapet zu bringen, sich veranlasst sehen, während andere sagen, auf Thatsachen gestützt habe man einfach feste Arten unter jenen anzunehmen, wie unter den anderen Pflanzen. Diese Gründe scheinen aber auch zu genügen um beiden Anschauungen das Recht zu sichern auf der Tagesordnung zu bleiben. Ich gebe zu, man wird, um festen Boden zu haben, von der letztgenannten Ansicht ausgehen und auf ihr bleiben müssen so lange als möglich, bereit aber von ihr abzuweichen, wo kritisch gesichtete Beobachtungen es motiviren oder pathologische Thatsachen sich mit ihr nicht vertragen oder nicht durch sie erklärt werden. Mit der formellen Variabilität, dagegen scheint mir, wird man bereits als einem gesicherten Ergebniss rechnen dürfen.

Es wäre noch kurz eine Erklärung zu versuchen, wie die formelle Abänderung bei unserem Kokkobacillus zymogenes zu Stande kommt. Die Entwicklung der kleinen kokkenförmigen Gebilde in der dichten Aussaat der ersten Platte ist nicht als einfache mechanische Wachsthumshemmung durch Behinderung seitens der Nachbarn oder Mangel an Nährmaterial aufzufassen. Denn die Heerde, wenn sie auch noch so dicht lagen, waren doch immer noch durch einen mindestens ihrem Durchmesser gleichenden Gelatinestreif von denen unter oder neben ihnen getrennt. So bleibt nur anzunehmen, dass ihre durch üblen Geruch angezeigten Zersetzungsproducte jene ändernde Einwirkung auf das Wachsthum ausübten und in der dichten Aussaat der ersten Verdünnung die Gelatine so vollständig durchdringen konnten, dass sie überall gleichmässig diese Wirkung ausübten. Aehnlich musste wohl die Einwirkung nach allerdings viel

längerer Zeit im Reagenzglas zu Stande kommen (vgl. VIII Ende, XII Anfang). Gruber spricht von der Unmöglichkeit, dass in der Gelatine durch die discreten Culturen eine überwältigende Einwirkung der Zersetzungsproducte auf die Organismen zu Stande komme, wie in Flüssigkeiten. Das hat seine volle Geltung nur für die spärliche Aussaat in der dritten Verdünnung. In ihr wuchsen dann üppig unsere Stäbe. Die Erscheinung, dass vorher lange als Kokken existirende Organismen nun auch gleich im Reagenzglas, auf dieser dritten Platte und im Hohlschliff als Kokkenbildung verharrten, kann nur als bereits etwas befestigte Varietätsbildung durch Vererbung angesehen werden. Warum wir zuerst unseren Kokkobacillus als einen Kokkus, resp. Diplokokkus vorgefunden, darüber zu speculiren hat keinen Zweck.

XXVI.

Zur Frage von der Kraft und Wirkung der die Bauchpresse bildenden Muskeln.

Anatomische Untersuchung.

(Aus der Klinik des Prof. P. Lesshaft zu St. Petersburg.)

Von Dr. A. Lawrentjeff.

(Hierzu Taf. XX—XXI.)

Die Frage von der Kraft und Wirkung, resp. der Richtung der Wirkung der Muskeln, welche die Bauchpresse bilden, hat ein besonderes Interesse für Geburtshelfer, als die zweite Austreibungskraft, welche vorzüglich in der zweiten Periode des Gebäractes zur Geltung kommt. Deshalb finden wir auch in der geburtshülflichen Literatur die ausführlichsten Beschreibungen der Wirkung der Bauchpresse, die aber leider entweder nur auf klinischen Untersuchungen oder auf theoretischen Ansichten gegründet sind und uns keine positiven Stützpunkte zur Erörterung geben. So will Schatz[1]), bei der Beschreibung der Bauch-

[1]) F. Schatz, Der Geburtsmechanismus der Kopfendlagen. Leipzig 1868. S. 27.

presse, als zweiter Austreibungskraft während der Geburt die Frage von der Grösse dieser Kraft gar nicht zu lösen versuchen und beschränkt sich nur auf die Beschreibung ihrer Richtung, wobei er sich nur auf theoretische und theilweise auf klinische Untersuchungen stützt.

Scanzoni[1]) sieht in der Thätigkeit der Bauchpresse einen rein reflectorischen Act, der die Wehenthätigkeit, besonders am Ende der Austreibungsperiode, begleitet, obgleich er ihr, ausser der beträchtigen Austreibungswirkung auch die Fähigkeit zuschreibt, die Uteruscontractionen hervorzurufen. Dieselbe Meinung theilt auch Lahs, der die Contractionskraft der Bauchpresse in Abhängigkeit von den Uteruscontractionen stellt, denen sie gerade proportional ist.

Kehrer[2]) betrachtet ebenfalls die Contractionen der Bauchpresse als einen reflectorischen Act, der auf der Höhe der Austreibungsperiode unabhängig vom Willen ist, und beschreibt die einzelnen Muskelgruppen des Skelets, welche Antheil an der Wehenthätigkeit nehmen, ohne die Bauchpresse im Ganzen zu erwähnen. Er widmet dieser Betrachtung nur ein paar Seiten.

Küneke[3]) schreibt in dem Artikel von der Dynamik der Bauchpresse derselben eine vorzüglich austreibende Wirkung zu, lässt sie aber nur eine ganz untergeordnete Rolle in der Austreibungsthätigkeit spielen, ohne seine Meinung durch Zahlen zu unterstützen.

Ueberhaupt lassen die Geburtshelfer, obgleich sie der Bauchpresse eine jedenfalls austreibende Kraft zuschreiben, besonders bei grösseren Widerständen von Seiten des Beckens (Küneke), der Beschreibung derselben in den Lehrbüchern der Geburtshülfe nur sehr wenig Platz zukommen, wie wir es bei Schröder, Spiegelberg und anderen finden, wobei die meisten von ihnen die Bauchpressenkraft mit anderen Austreibungskräften zusammenfassen und anerkennen, wie es auch Lasarewitsch[4]) that, dass diese Frage noch sehr mangelhaft bearbeitet ist.

[1]) Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe. 3. Aufl. S. 176 fg.

[2]) Kehrer, Beitr. zur vergl. und experiment. Geburtsk. H. II. 1867. S. 51—52.

[3]) Küneke, Die vier Factoren der Geburt. Berlin 1869.

[4]) Лазаревичъ учебникъ акушерства.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren erschien im Jahre 1873 das Werk von Haughton[1]), in welchem er auf mathematische Weise unter Anderem auch die Muskeln der Bauchpresse beschreibt, ihr eine höchst wichtige Rolle in der zweiten Periode des Gebäractes zuertheilt und die Kraft dieser Muskeln fast 10mal grösser als die Kraft des Uterus schätzt.

Diese Verschiedenheit der Meinungen, wie auch der Mangel an ausführlichen, auf Zahlen gegründeten Untersuchungen über diesen Punkt in der geburtshülflichen Literatur waren der Grund, dass ich mit besonderem Vergnügen das Anerbieten von Prof. Lesshaft annahm, die Kraft der die Bauchpresse bildenden Muskeln und die Richtung ihrer Wirkung zu bestimmen.

Bevor ich zu der Beschreibung der von mir angewandten Methode übergehe, halte ich es für nothwendig, den Begriff der Bauchpresse festzustellen.

Schatz[2]) betrachtet sie als einen Apparat, der die Fähigkeit hat, die Bauchhöhle zu verkleinern und der aus zwei Theilen besteht: aus der Bauch- und Lendenmusculatur, die ihren Stützpunkt an der Wirbelsäule hat, und aus dem Zwerchfelle, welches diesen Sack von oben kuppelförmig deckt und von der Exspirationsmusculatur unterstützt wird.

Haughton[3]) beschränkt sich bei der Beschreibung der Wirkung und Kraft der Bauchmuskeln nur auf die Muskeln der vorderen Bauchwand, ohne die übrigen Theile der Bauchpresse zu berücksichtigen. Die Anatomen, wie Hyrtl, Luschka, Sappey, Henle und Andere, betrachten gar nicht die Bauchpresse in toto und sind selbst in Bezug auf die anatomischen Bestandtheile derselben nicht ganz einig. So zählt Henle[4]) den viereckigen Lendenmuskel, M. quadratus lumborum, zu der unteren Extremität und lässt ihn nur eine geringe Rolle in den Bewegungen der Wirbelsäule spielen, während Luschka[5]) ihn M. rectus abdominis posticus nennt und ihn ausschliesslich zu der Bauchmusculatur rechnet.

[1]) Haughton, Principles of animal mechanics. London 1873. p. 159 etc.
[2]) Schatz, a. a. O.
[3]) Haughton, a. a. O.
[4]) Henle, Handb. d. syst. Anatomie d. Mensch. Bd. I. Abth. 3. S. 256.
[5]) Luschka, Anatomie. Bd. II. Abth. 1. S. 100.

Ich werde mich in der vorliegenden Arbeit an die Meinung des Prof. Lesshaft halten und die Bauchpresse als einen Zusammenziehungsapparat betrachten, der um eine abgesonderte Höhle herum gelegen ist, in deren Wänden sich Muskeln befinden.

Die Bauchpresse wird von 16 Muskeln, die an allen Seiten der Bauchhöhle gelegen sind, gebildet, von denen die einen die Bauchhöhle verkleinern, die anderen aber diesen als Stütze dienen. Zu den ersten gehören: 2 Mm. obliqui abdominis externi; 2 Mm. obliqui abdominis interni; 2 Mm. transversi abdominis; 2 Mm. recti abdominis; 2 Mm. pyramidales; 2 Mm. quadrati lumborum; Diaphragma und M. levator ani. Zu den zweiten gehören die 2 Mm. erectores trunci communes.

Die Seitenwände der Höhle bilden von jeder Seite drei auf einander geschichtete Muskeln, nehmlich M. obliquus externus, unter ihm M. obliquus internus, und noch tiefer M. transversus abdominis. Die Sehnentheile aller dieser Muskeln treffen in der Linea alba des Bauches zusammen und enthalten zwischen ihren Lamellen die beiden geraden Bauchmuskeln, 2 Mm. recti abdominis und 2 Mm. pyramidales, welche die vordere Wand der Höhle bilden.

Der musculöse Theil der hinteren Wand wird von den beiden Mm. quadrati lumborum gebildet, welche an beiden Seiten der Lendenwirbelsäule liegen, wobei ihre Wirkung von den beiden Mm. erectores trunci communes, die hinter ihnen liegen, unterstützt wird.

Die obere Wand wird durch das kuppelförmig gelegene Diaphragma gebildet. Von unten wird die Höhle durch den M. levator ani, der das Diaphragma pelvis vorstellt, geschlossen. M. obliquus externus nimmt gewöhnlich seinen Ursprung von den 7 oder 8 letzten Rippen mit ebensoviel Zacken, die in die Zwischenräume der Zacken des M. serratus anticus major eineingreifen. Die oberste Zacke, die vom unteren Rande der 5. Rippe entspringt, ist die kürzeste und erstreckt sich fast horizontal nach innen, theilweise den äusseren Rand des M. rectus bedeckend. Die nächsten Zacken entspringen auf dem äusseren und unteren Rande der Rippen; ihre Ursprungsflächen, bis zur 9. Rippe, entfernen sich allmählich von den Rippenknorpeln,

von der 9. Rippe aber an nähern sie sich denselben immer mehr, so dass auf der 10. Rippe der Ursprung der Zacke des M. obliquus ext. an den Knorpel selbst grenzt. Auf der 11. Rippe entspringt die Zacke des Obliquus auf der äusseren Seite der Rippe und des ganzen Rippenknorpels, die letzte Zacke aber entspringt manchmal schon von der Aponeurose des Transvers. abdom.[1]) Die Muskelfasern des Obliq. ext., sich theilweise gegenseitig deckend, gehen erst nach innen; weitere Fasern gehen nach innen und unten, wobei sie immer länger werden, und schliesslich verlaufen die Fasern der letzten Zacken fast gerade nach unten.

Die Muskelfasern der ersten vier oder fünf Zacken gehen in eine breite und lange Aponeurose über, die an der Bildung der vorderen Wand der Rectusscheide der entsprechenden Seite Antheil nimmt und sich mit der Aponeurose der entgegengesetzten Seite in der Linea alba des Bauches vereinigt. Unten geht diese Aponeurose in das Lig. Poupartii über und nimmt Antheil an der Bildung des Orificium externum canalis inguinalis. Die Muskelfasern der letzten Zacken sind nach unten gerichtet und inseriren sich auf dem vorderen Drittel der Labia externa cristae ossis ilium, der hintere Rand des Muskels aber ist frei zwischen der 12. Rippe und dem Darmbeinknochen gespannt und grösstentheils von dem M. latissimus dorsi überdeckt.

M. obliquus abdominis internus entspringt von dem oberen Theile des Lig. Poupartii, von der Spina anter. sup. und der vorderen Hälfte der Crista ossis ilium und mittelst des äusseren Blattes der Fascia lumbo-dorsalis[2]) von dem hinteren Theile der Crista ossis ilium und den Dornfortsätzen des ersten Kreuzwirbels und der vier Lendenwirbel. Nach Theile's Meinung[3]) entspringen die Muskelfasern, die sich zwischen dem Darmbeinknochen und den Rippen befinden, von der Aponeurose des M. transversus abd., wobei er die Existenz einer selbständigen hinteren Aponeurose ganz in Abrede stellt. Die Muskelfasern des Obliquus internus, die vom Lig. Poupartii entspringen, gehen

[1]) Sömmering, Lehre von den Muskeln und Gefässen des menschlichen Körpers. Umgearbeitet von F. W. Theile. Abth. I. Leipzig 1841.
[2]) Sappey, Traité d'anatomie descriptive. Tome II. 1876.
[3]) Theile, a. a. O.

nach innen und unten, weitere Fasern von der Spina os. ilium ziehen horizontal nach innen; die von der Crista ilium gehen allmählich immer mehr nach oben und innen, die Fasern aber, die von der Fascia lumbo-dorsalis anfangen, verlaufen fast vertical nach oben. In Folge dieser Richtung der Muskelfasern erscheint der ganze Muskel fächerartig. Die Muskelfasern des hinteren Theiles des Muskels inseriren sich an der Spitze der 12. Rippe und am unteren Rande des 11. und 10. Rippenknorpels, indem sie sich mit den Mm. intercostales vereinigen. Die übrigen Muskelfasern endigen in einer krummen Linie und gehen in eine Aponeurose über, die sich fast sogleich in zwei Blätter theilt. Das vordere Blatt vereinigt sich mit der Aponeurose des M. obliquus externus und verschmilzt in der Linea alba mit demselben Blatte der entgegengesetzten Seite, das hintere Blatt aber verschmilzt bald mit der Aponeurose des Transversus abd., tritt unter den M. rectus, theilweise die hintere Wand der Rectusscheide bildend, und befestigt sich gleichfalls an die Linea alba.

Dieses Blatt reicht nur ein wenig unter den Nabel, bis zur Linea semicircularis Douglasii; weiter nach unten erscheint die Aponeurose des M. obliq. int. in Form einer Lamelle. Oft befinden sich in dem Muskel selbst sehnige Inscriptionen[1]), welche von der Spitze der 10. und 11. Rippe ausgehen und manchmal bis zum Rande des Rectus abd. reichen[2]).

Der M. transv. abdominis entspringt von der inneren Fläche der sechs letzten Rippenknorpel und vom Lig. lumbo-costale[3]), weiter, durch Vermittelung des mittleren Blattes der Fascia lumbodorsalis, von den Querfortsätzen sämmtlicher Lendenwirbel[4]) und von den vorderen zwei Dritteln der Crista os. ilium, endlich von der oberen Hälfte des Lig. Poupartii, wobei diese Muskelfasern mit den Fasern des M. obl. int. verwachsen. Die übrigen Fasern dieses Muskels haben eine ziemlich horizontale Richtung, gerade

[1]) Henle.

[2]) In meinen 9 Cadavern fand ich diese Inscriptionen 6mal, wobei sie in 3 Fällen auf beiden Seiten vorhanden waren; 3mal fanden sich in demselben Muskel je zwei Inscriptionen von der 10., 11. Rippe, die fast bis zum Rande des M. rectus reichten.

[3]) Sappey, Henle.

[4]) Theile.

nach innen, und gehen in eine breite Aponeurose über, indem sie an der Uebergangsstelle einen Bogen, die Linea semicircularis Spigelii, bilden; nur oben erreichen sie den Proc. xiphoides und inseriren sich an demselben. Die Aponeurose des Transversus verschmilzt bald mit dem hinteren Sehnenblatte des Obliq. int. und nimmt Antheil an der Bildung der hinteren unvollständigen Wand der Scheide des Rectus, indem sie sich mit der Aponeurose der entgegengesetzten Seite vereinigt. Im unteren Theile des Muskels gehen einige Sehnenfasern der Aponeurose zu dem vorderen Sehnenblatte des Obliq. int. und betheiligen sich an der Bildung der vorderen Wand der Rectusscheide, andere befestigen sich an das Adminiculum lineae albae oder selbständig am oberen Rande der Schaambeinsymphyse[1]).

Der M. rectus abdominis ist an der vorderen Bauchwand gelegen und beginnt mit dem einen, schmäleren Ende am Schaambeinknochen, mit dem anderen Ende aber befestigt er sich gewöhnlich mit drei Zacken an der 5., 6. und 7. Rippe[2]). Die äussere, längere Zacke erreicht den oberen Rand des 5. Rippenknorpels, die mittlere inserirt sich an der äusseren Fläche des 6. Rippenknorpels und die kürzeste innere Zacke heftet sich an die äussere Fläche und an den inneren Rand des 7. Rippenknorpels und das Lig. costo-xiphoideum. An dem unteren Ende entspringt der Rectus mit zwei Streifen, von denen der kleinere mittlere auf der vorderen Fläche der Symphysis ossium pubis beginnt, während der längere, äussere auf dem Tuberc. pubis entspringt. Ausserdem beginnen einige Fasern des M. rectus von der Linea alba und vom Adminiculum derselben[3]).

Der Muskel ist platt und dreieckig, oben breiter als unten und wird der Länge nach von sehnigen Inscriptionen unterbrochen. Solcher Inscriptionen findet man 3—4, die bogenförmig, oder zickzackförmig, oder perpendiculär zwischen den Muskelfasern gelagert sind[4]). Gewöhnlich befindet sich die erste Inscription

[1]) Luschka, Anatomie. Bd. II. Der Bauch.

[2]) Sappey, Luschka, Theile u. A. nehmen als Anfang des Rectus sein schmales, unteres Ende an, als Insertion sein breites oberes Ende; Hyrtl, Henle u. A. halten sich zu der entgegengesetzten Meinung.

[3]) Luschka, a. a. O. S. 97.

[4]) Henle nimmt 3—4, Luschka 2—4, Hyrtl 3—5 Inscriptionen an. In

in der Höhe der Rippenknorpel, die zweite in der Mitte zwischen der ersten und dem Nabel und die dritte in der Höhe des Nabels. In dem Falle, dass noch eine vierte Inscription vorkommt, befindet sie sich unterhalb des Nabels, reicht niemals durch die ganze Breite des Muskels und ist nur oberflächlich.

Aeusserst selten gehen die Fasern des M. rectus ununterbrochen durch die ganze Länge des Muskels, gewöhnlich werden sie durch die Inscriptionen unterbrochen, wodurch der ganze Muskel wie in besondere Bäuche getheilt wird.

Der M. rectus abd. int. ist in eine besondere Scheide eingeschlossen, welche aus den Aponeurosen der breiten Bauchmuskeln gebildet wird, deren vordere Wand untrennbar mit den sehnigen Inscriptionen des Rectus verwachsen ist. Die hintere Wand dieser Scheide ist unvollständig und endigt unterhalb des Nabels mit einer scharfen halbmondförmigen Kante, welche Linea semicircularis Douglasii genannt wird, oben aber reicht die hintere Scheidenwand nur bis zum unteren Rande der Rippen. Oberhalb dieser Stelle liegt der Rectus unmittelbar auf den Rippen.

Der M. pyramidalis entspringt auf dem Schaambeinknochen, etwas vor dem Ursprunge des M. rectus, und geht nach oben, sich an der Linea alba befestigend. Seine inneren Fasern haben eine verticale Richtung, die äusseren aber gehen schräg; der ganze Muskel hat die Form eines ungleichschenkligen, rechtwinkligen Dreieckes. Oft fehlt der Muskel auf der einen Seite, noch öfter auf beiden[1]) und dann ist der untere Theil des M. rectus dicker.

Der M. quadratus lumborum entspringt breit von dem hinteren Theile der Crista ossis ilium und vom Lig. ilio-lumbale, weiter treten zu ihm Fasern von den Querfortsätzen der vier Lendenwirbel hinzu und bilden alle zusammen einen platten musculösen Bauch, der sich an die 12. Rippe ansetzt[2]). Hinten

unsern 9 Fällen bestanden in 4 je 3 Inscriptionen, in den übrigen 5 Fällen erschien die 4. Inscription nur in Form einer kleinen sehnigen Platte.

[1]) In unseren Fällen fand er sich bei 8 Cadavern nur 3mal; 1mal nur auf der linken Seite und 2mal auf beiden Seiten, beidemal bei Frauen.

[2]) In Bezug auf diese Muskeln theilen sich die Meinungen der Anatomen; Luschka hält ihn für ein Analogon des Rectus abdominis und nennt ihn sogar Rectus abdominis posticus. Er theilt ihn auf Grund der ver-

wird der Muskel fest mit dem Lig. lumbo-costale verbunden, vorn aber wird er von dem fibrösen Bogen umschlossen, der den lateralen Fasern der Pars lumbalis diaphragmatis zum Ansatze dient. Die hintere Fläche dieses Muskels ist vom mittleren Blatte der Fascia lumbo-dorsalis bedeckt, vorn wird er vom unteren, sehr dünnen Blatte derselben Fascia umschlossen. Der äussere Rand des Muskels ist frei, der innere aber vom Rande des M. psoas major theilweise überdeckt.

Der M. erector trunci communis liegt hinter dem M. quadratus lumborum und entspringt von der hinteren Fläche des Kreuzbeines, dem hinteren Theile der Crista und Tuberositas ossis ilium und von den Dornfortsätzen der Lendenwirbel. In der Höhe der letzten Rippe theilt sich der dicke Muskelbauch in zwei Theile: den M. sacro-lumbalis und den M. longissimus dorsi. die sich an alle 12 Rippen inseriren, der erstere an ihre Winkel, der zweite an ihre Köpfchen. Vom M. quadratus lumb. wird der Erector durch das mittlere Blatt der Fasc. lumbo-dorsalis geschieden, seine äussere Fläche aber wird vom oberen Blatte derselben Fascia bedeckt.

Das Diaphragma wird in eine Pars lumbalis und Pars costalis eingetheilt.

Die Pars lumbalis diaphragmatis entspringt mit zwei Paar Zacken, von denen das innere seinen Anfang vom 4. und 3. Lendenwirbel und der Cartilago intervertebralis nimmt; die rechte Zacke ist gewöhnlich dicker und länger als die linke; beide vereinigen sich, nach oben verlaufend, indem sie einen

gleichenden Anatomie in drei Theile: Pars ileo-costalis, Pars lumbo-costalis und Pars ileo-lumbalis, die von dem hinteren Theile des Labium internum ossis ilium, von den Querfortsätzen der 3—4 Lendenwirbel und von dem Lig. ileo-lumbale entspringen und sich an die 12. Rippe inseriren. Im Gegensatze zu dieser Meinung zählt Henle den Muskel zu der unteren Extremität, als den oberen Theil des M. iliacus internus. Als seinen Ursprung betrachtet er die 12. Rippe, als Insertion die Crista ossis ilium. Zu der Hauptmasse des Muskels treten platte Bündel von den Spitzen der Querfortsätze der Lendenwirbel hinzu und kreuzen sich mit ähnlichen aufsteigenden Bündeln. Andere Autoren, wie Sappey, nehmen den Ursprung des Muskels an dem Lig. ileo-lumbale und der Crista ossis ilium an, die Insertion aber an der 12. Rippe und an den Querfortsätzen der Lendenwirbel, wo er sich mit 5 Bündeln ansetze.

Bogen[1]) bilden, unter welchem die Aorta hindurchtritt; darauf treten sie wieder auseinander, theilweise von einer Seite auf die andere übergehend, und, nachdem sie eine spaltförmige Oeffnung zum Durchtritte des Oesophagus gebildet haben, setzen sie sich an den hinteren Rand des Centrum tendineum fest. Das zweite Paar der Zacken ist dünner als das erste, entspringt auf der Seitenfläche des ersten und zweiten Lendenwirbels und verläuft ebenfalls nach oben. Weitere Muskelfasern der Pars lumbalis entspringen auf dem fibrösen Bogen, der den M. quadratus lumborum umschliesst [ligament cintré du diaphragme[2]]. Sämmtliche Fasern der Pars lumbalis gehen auf- und vorwärts und setzen sich an dem unteren, concaven Rande des Centrum tendineum an, indem sie grösstentheils einen dreieckigen Raum zwischen ihrem äusseren Rande und der Pars costalis, dem Lig. lumbo-costale entsprechend, von Muskelfasern unbedeckt lassen.

Die Costalportion des Zwerchfells wird in die eigentliche Pars costalis und die Pars sternalis eingetheilt.

Die Pars costalis nimmt ihren Anfang vom unteren Rande der sechs letzten Rippen mit einer Anzahl von Zacken, die sich mit den Insertionen des M. transversus abd. kreuzen und sich, nach oben und innen verlaufend, an den convexen Rand des Centrum tendineum inseriren. Manchmal treten einzelne Muskelfasern, die vom Lig. lumbo-costale entspringen, zu ihr hinzu und dann existirt kein freier, dreieckiger Zwischenraum zwischen der Lenden- und Rippenpartie des Zwerchfelles. Die Pars sternalis entspringt gewöhnlich mit zwei oder einem gemeinschaftlichen Fascikel vom Proc. xiphoides und inserirt sich an der hervorragendsten Stelle des vorderen, convexen Randes des Centrum tendineum; oft aber fehlt sie ganz oder ist nur an einer Seite vorhanden[3]).

Der M. levator ani entspringt am unteren Theile des Körpers und des horizontalen Astes des Schaambeinknochens, dann von der Spina ossis ischii und von dem fibrösen Bogen[4]), der von dem Schaambeine zum Sitzbeinstachel geht; mit einzelnen Fascikeln vereinigt er sich mit der Fasc. pelvica[5]). Die Fasern dieses Mus-

[1]) Sappey, a. a. O.

[2]) Sappey, a. a. O.

[3]) In unseren Fällen fehlte die Pars sternalis vollkommen 4mal.

[4]) Sappey, a. a. O.

[5]) Luschka, Zeitschr. f. rat. Med. v. Henle u. Pfeiffer. Bd. II. 3. Theil.

kels gehen schräg nach innen und hinten und, indem sie oberhalb des M. sphincter ani verlaufen, vereinigen sie sich mit den Fasern der entgegengesetzten Seite, indem sie hinter dem Rectum eine Raphe bilden, welche an die Spitze des Steissbeines befestigt ist; die lateralen Fasern, die neben dem M. ischio-coccygeus verlaufen, setzen sich direct an die Spitze des Steissbeines.

Unter dem Levator ani, die Oeffnung des Rectums umgebend, befindet sich der M. sphincter ani, dessen concentrische Fasern von der Spitze des Steissbeines entspringen und sich in der Haut des Scrotum vertheilen. Der hintere Theil des Beckenausganges ist vom M. ischio-coccygeus ausgefüllt, der von der Spina ossis ischii und vom Lig. spinoso-sacrum entspringend, an der Spitze des Os sacrum und den Seitenrändern des Os coccygis sich inserirt und mit seinem Rande mit dem Levator ani verbunden ist.

Nach dieser kurzen anatomischen Beschreibung der Muskeln, welche die Bauchpresse bilden, gehen wir zu der uns interessirenden Frage über, nehmlich zur Bestimmung der Kraft dieser Muskeln.

Was die Kraft der einzelnen Muskeln des menschlichen Körpers anbelangt und besonders die der Muskeln der Extremitäten, so sind darüber viele Arbeiten vorhanden, wie von Borelli, Gebr. Weber, Fick, Lesshaft, Warawin u. A., aber von der Bestimmung der Kraft der Rumpfmuskeln und speciell der Muskeln der Bauchpresse meldet die vorstehende Literatur nur sehr Weniges. Die einzige Arbeit, in welcher diese Frage von mechanischer Seite und auf Zahlen gegründet betrachtet wird, ist die von Haughton[1]), der aber, wie es schon früher gesagt worden ist, nur die vordere Bauchwand in Betracht nahm und in Folge der Unvollkommenheit seiner Methode und der Abstractheit seiner mathematischen Berechnungen zu grosse Zahlen für die Muskeln der vorderen Bauchwand erhielt, die geradezu den täglichen klinischen Beobachtungen widersprechen. Deshalb muss man die Frage von der Kraft der Bauchmuskeln als noch fast ganz unberührt ansehen.

Die absolute Muskelkraft wird durch den physiologischen Durchmesser des Muskels bestimmt: je grösser derselbe ist, um so grössere Kraft kann der Muskel ausüben. Den physiologischen

[1]) R. S. Haughton, Principles of animal mechanics London 1873. p. 218.

Durchmesser eines Muskels nennt man die Summe der Durchmesser aller Muskelfasern, welche den Muskel bilden; derselbe wird nach Weber[1]) dadurch bestimmt, dass man das Volumen des Muskels durch die mittlere Länge der Muskelfasern dividirt. Das Volumen des Muskels wird aber gefunden, wenn man das Gewicht des Muskels durch das absolute Gewicht der Muskelsubstanz dividirt. In dem letzten Umstande stossen wir auf eine Schwierigkeit, da die Grösse des specifischen Gewichts keinen streng bestimmten Werth hat, sondern von verschiedenen Autoren verschieden bestimmt wird, so ist sie nach Weber = 1,0583, nach Krause = 1,0555, nach Valentin = 1,064 u. s. w.[2]). Deshalb wandte ich diese Methode zur Bestimmung des Muskelvolumens nicht an, sondern gebrauchte ein anderes Verfahren, das schon früher in unserem Kabinet versucht worden war[3]), nehmlich das Eintauchen des Muskels in ein mit Oel gefülltes Geschirr.

Das Princip der von mir angewandten Methode ist im Grunde dasselbe, wie bei Warawin, nur die Bestimmung der Fläche und der Aponeurose des Muskels ist hinzugesetzt. Um das Verfahren klarer darzustellen, will ich es in Kürze beschreiben.

Zuerst wurde das Gewicht und das Längenmaass des Cadavers bestimmt. Dann, um das Austrocknen der Muskeln durch Verdampfung möglichst zu verhindern, wurden rundherum um das Cadaver flache Geschirre mit Wasser aufgestellt und der präparirte Muskel sogleich mit einem nassen Lappen bedeckt. Nach der Loslösung des Muskels von der Haut, vom Fette und von der Fascie wurde er rundherum mit einem zugespitzten Anilinstifte umzeichnet, sowohl an den Insertionsstellen am Skelet, als auch an der Uebergangsstelle in die Aponeurose. Darauf wurden einzelne Fasergruppen der Länge nach sorgfältiger präparirt und ihre Länge mit einem mit Wachs bestrichenen Faden gemessen. Solcher Messungen wurden an jedem Muskel, je nach der Grösse desselben, 10—20 genommen, wobei das Verhältniss zwischen der Zahl der Messungen von kurzen und langen Fasern, nach

[1]) Weber, Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. 1846. III.

[2]) Weber, a. a. O.

[3]) **Варавинъ Маѣеріанн ке вопросу о рагмчіи проічьч. саіеъ мониуами верхн. и инуен.** 1882. стр. 12. Petersburg. Dissert.

Möglichkeit dasselbe, wie im Muskel selbst blieb. Darauf wurde die Fläche des Muskels und der Aponeurose bestimmt und zwar folgendermaassen: auf den präparirten und umzeichneten Muskel wurde dünnes Wachspapier so aufgelegt, dass es auf allen Stellen des Muskels fest anschloss. Da alle Muskeln krumme Flächen vorstellen, so war es nothwendig, das Papier in grössere oder kleinere Falten zusammenzulegen, bis es sich ganz glatt an allen Stellen des Muskels und der Aponeurose anschloss und bis zur Linea alba reichte. Darauf wurde auf dem Wachspapier sowohl der Muskel selbst, als auch seine Aponeurose umzeichnet, ebenso auch die auf dem Papier sich bildenden Falten, welche touchirt wurden. Nachdem die Fläche des Muskels auf dem Papier aufgezeichnet war, wurde der Muskel an der Uebergangsstelle in die Aponeurose abgeschnitten und allmählich bis zur Insertion abpräparirt, auch die Insertionsstelle von innen umschrieben und darauf der Muskel abgetheilt. Nach Abtheilung des Muskels wurde seine innere Fläche von dem Bindegewebe und der Fascie abpräparirt, der Muskel auf dem Tische ausgebreitet und die Länge der Muskelfasern mit dem Zirkel gemessen, wobei ebensoviele Messungen, wie an der Aussenfläche, genommen wurden. Gewöhnlich war ihre Länge um einige Millimeter grösser, als die der äusseren Fasern, was einerseits von der grösseren Spannung, andererseits von der grösseren Länge der inneren Fasern abhing. Darauf wurde der Muskel gewogen, wobei vorläufig alle Sehnentheile nach Möglichkeit entfernt waren, und dann in ein Geschirr von Beneke, das bis zur Oeffnung mit gereinigtem Oel gefüllt war, eingetaucht. Nach der Quantität des, in einen graduirten Cylinder ausgeflossenen Oeles wurde das Volumen des Muskels bestimmt. Darauf wurde auf die umzeichneten Insertionsstellen des Muskels wiederum Wachspapier aufgelegt und dieselben auf dem Papier mit einem zugespitzten Bleistifte durchgezeichnet.

Solche Manipulationen wurden mit jedem Muskel durchgemacht und die, auf dem Wachspapier durchgezeichneten Flächen der Muskeln, Aponeurosen und Insertionsstellen auf ein Netzpapier übertragen, welches in Quadratcentimeter und Millimeter eingetheilt war; die Zahl der letzteren wurde direct gezählt. Was diese Methode der Flächenmessung anbelangt, so

ist allen anderen, wie z. B. der Messung mit dem Planimeter von Amsler, oder dem Wiegen des Papiers, welches zu der Flächenmessung diente, vorzuziehen, weil man mittelst derselben genauere Resultate erlangen kann. So ist z. B. der Gebrauch des Planimeters zur Messung der Bauchmuskeln schon deshalb unbequem, weil dazu eine horizontale Fläche erforderlich ist, wie man sie auf den Muskeln in situ niemals findet; die Messung aber der schon auf dem Papier aufgezeichneten Muskelflächen war deshalb unbequem, weil in unseren Fällen aus jeder Figur die in Folge der sphärischen Fläche entstandenen Falten ausgerechnet werden mussten; auch die Complicirtheit und der hohe Werth des Apparates hielten mich von seinem Gebrauche ab. Das Wiegen des Papiers, welches zur Messung der Muskelflächen gebraucht wurde, war in unserem Falle auch nicht anwendbar, erstens weil das Papier auf präparirte Muskeln aufgelegt wurde und sehr leicht an demselben kleine Theile von Fett und Blut haften blieben, zweitens aber, weil man beim Gebrauche von Wachspapier in Betreff seiner Gleichmässigkeit nicht sicher sein konnte und in Folge dessen grosse Fehler entstehen mussten. Die Methode aber des directen Zusammenzählens einzelner Centimeter, deren sich auch Mech[1]) und Warawin[2]) bedienten, — obgleich sie höchst weitläufig ist, da man manchmal einzelne Millimeter mit einem Vergrösserungsglase zu zählen genöthigt war, — bietet grössere Genauigkeit: beim wiederholten Zusammenzählen derselben Figur bekam man nur sehr kleine Unterschiede, die gleich 2—3 mm waren.

Nachdem die Insertionsflächen auf das Netzpapier übertragen worden, wurden ihre äussersten Punkte durch gerade Linien verbunden und dadurch die Stützfläche des Muskels bestimmt[3]).

Solche Messungen wurden von mir an 5 männlichen und 3 weiblichen Cadavern vorgenommen, was im Ganzen Messungen von mehr als 120 Muskeln giebt.

In den folgenden Tabellen sind die Resultate derselben vorgestellt und zwar so, dass für die rechte und linke Seite die

[1]) Mech, Oberflächenmessungen des menschl. Körpers. Zeitschr. f. Biol. Bd. 15. 1879.

[2]) Warawin, Petersb. Dissert. 1882.

[3]) Ebendas.

Endlängen, d. h. die kürzesten und die längsten Muskelfasern in Centimetern berechnet wurden, dann die Mittellängen aus der Summe aller Messungen von der Aussen- und Innenseite, durch ihre Zahl dividirt, berechnet wurden.

Das Gewicht der Muskeln wurde in Grammen, das Volumen in Cubikcentimetern berechnet.

Den Querschnitt der Muskeln bekam man durch Division des Volumens durch die Mittellänge der Muskelfasern. Die Fläche des Muskels wurde getrennt von der Fläche der Aponeurose berechnet, welche letztere in unserem Falle als ein Hebelarm des Muskels von Bedeutung ist und später zur Bestimmung der Kraftrichtung des Muskels dienen wird.

Die Stützfläche des Muskels wurde durch das Zusammenzählen einzelner Millimeter sowohl der Insertionsstellen als auch der Zwischenräume, welche von den Verbindungslinien der Endpunkte derselben eingeschlossen sind, bestimmt, weshalb man die Fläche der Stütze und der Insertion nicht verwechseln darf, da die letztere immer viel kleiner sein wird.

Als Ansatzfläche der Kraft wurde in den breiten Bauchmuskeln die Linea alba genommen, in anderen Muskeln aber die anatomischen Punkte ihrer Insertionen, auf welchen sich ihre Wirkung beim fixirten Becken ausspricht.

Zu den Resultaten meiner Arbeiten übergehend, will ich zuerst die Zahlen des Gewichtes und der Länge der Cadaver anführen.

Ihr Alter ist nur annähernd bestimmt:

No.	Geschlecht.	Alter.	Gewicht in k.	Länge in cm.
1.	m.	alt	50,027	176
2.	m.	alt	44,765	169
3.	m.	mittl.	46,062	169,2
4.	m.	mittl.	46,811	167,5
5.	m.	mittl.	48,752	165,2
6.	w.	jung	36,402	162,7
7.	w.	mittl.	43,841	160,9
8.	w.	alt	29,973	153
9.	m.	jung	51,132	172,2
Mittl.	m.	jung	44,196	166,2.

Musculus obliquus abdominis externus.

No. des Cadavers.	Endlängen der Muskelfasern		Mittellängen d. Muskelfasern.		Gewicht in g		Volumen in ccm		Querschnitt in qcm		Fläche des Muskels in qcm		Fläche der Aponeurose in qcm		Stützfläche des Muskels in qcm		Ansatzfläche in cm	
	rechts	links	r.	l.	rechts	links	rechts	links	r.	l.	rechts	links	rechts	links	rechts	links	r.	l.
I.	5,3—19,4	3,3—19,2	12,6	11,5	106	85,8	103	83,2	8,1	7,2	—	— [1]	—	—	129	56,7	34	
II.	2,8—22	6,8—23,2	13	14	85,5	89	84,5	87	6,5	6,2	312,2	271,6	314,3	278,3	101,1	87,9	32	
III.	4,9—21,8	5,1—21,6	13,4	13	98,5	95	96	93,5	7,1	7,1	307,1	273,7	289,6	263,7	79,9	90	34,6	
IV.	6,3—24,8	5 —22,3	15,2	12,8	113	111,5	111	110	7,3	8,5	345,5	323,7	285,4	259	67,9	91,9	36	
V.	4,2—21,3	5,4—21,8	12,4	13,7	88	97	84,2	94	6,7	6,9	266,2	225,7	269,5	253,7	70,9	90,8	35,6	
VI.	3,4—22	4,1—21,7	12,2	13,4	65	69,5	64	67	5,2	5	263,8	272	277,8	297	75,3	83,1	37,5	
VII.	3,6—20,3	4,4—19,8	11,9	12,4	83	78	80	73	6,7	5,9	236,8	308,7	246	242,5	70,7	51,8	37,2	
VIII.	4,5—21,1	3,1—21,5	11,5	12,4	32	34	27	30	2,3	2,4	249	234,7	207,5	199,5	57,4	51,5	37	
Mittl.	4,2—21,5	4,8—21,3	12,7	12,9	83,8	82,4	81,2	79,7	6,4	6,1	283,1	272,9	270	256,3	81,5	75,5	35,5	

Musculus obliquus abdominis internus.

I.	3,2—13,2	3,6—12,5	10,4	8,4	71,5	63,6	70	61,5	6,7	7,3	—	—	—	—	18,5	17,7	34	
II.	3,9—13,4	4,4—14,5	8,4	8,7	66	65	63,5	63,4	7,5	7,3	176,2	161,2	375,1	373,2	20,7	20,2	32	
III.	4,4—14	4,0—12,8	9,1	8,0	71,5	69,8	68,5	67,5	7,5	8,4	232,6	186,9	344,9	368	14,1	14,4	34,6	
IV.	4,0—16,2	2,7—12,7	8,7	6,3	75,5	73,5	78	71	8,9	11,2	268,3	182	359,8	404,8	7,7	10,1	36	
V.	4,1—15,4	2,7—12,4	8,9	8,0	74	77,5	69	75,6	7,7	9,4	253,4	217,6	299,9	326,1	9,5	9,9	35,6	
VI.	4,3—13,7	3,0—13,5	8,5	7,3	52	53	50,6	52,6	5,9	7,2	216,6	209,4	377,3	364,9	9,8	10,5	37,5	
VII.	3,9—16,4	5,0—15,7	8,8	9,3	81,8	68	80	70	9,0	7,5	198	193	498,5	485,8	10,9	14,6	37,2	
VIII.	4,1—13,5	2,7—14	8,7	8,4	28,3	32	28	30	3,2	3,5	158,6	193	268,8	278,3	9,9	7,1	37	
Mittl.	4,5—14,3	3,8—13,6	8,9	8,0	65,1	62,8	64,5	61,4	7,2	7,6	214,8	191,9	360,6	371,5	12,6	13,1	35,5	

[1]) Im ersten Cadaver wurde die Muskelfläche sammt der Aponeurose berechnet; deshalb sind diese Zahlen nicht in Betracht genommen worden.

Musculus transversus abdominis.

No. des Cadavers.	Endlängen der Muskelfasern		Mittellängen d. Muskelfasern		Gewicht in g		Volumen in ccm		Querschnitt in qcm		Fläche des Muskels in qcm		Fläche der Aponeurose in qcm		Stützfläche des Muskels in cm		Ansatzfläche in cm	
	rechts	links	r.	l.	rechts	links	rechts	links	r.	l.	rechts	links	rechts	links	r.	l.	r.	l.
I.	1,8—13,6	2,6 – 13,9	7,6	7,2	44,7	43,4	44,5	42,3	5,8	5,8	—	—	—	—	43	43	34	
II.	1,6 – 17	1,4—13,6	8,0	8,6	35,7	38	34,5	36	4,3	4,1	230,8	235,3	304,9	282,6	41	44	32	
III.	2,1—14,1	2,3—13,8	8,0	7,8	42,1	43	40,8	40,5	5,1	5,1	220,1	233,6	255,4	250,1	43,1	43,7	34,6	
IV.	2,5—12,1	2,5—12,4	8,5	7,8	46	45,5	43,5	40	5,1	5,1	232,5	199,2	246,9	281,2	44	43,8	36	
V.	2,5—13,9	2,7—14,7	7,9	8,7	42	45,3	41	44,5	5,2	5,1	197,3	266,4	214,6	202,4	44,4	44	35,6	
VI.	2,9—11,7	1,6—11,3	7,8	7,4	22,7	23,3	23	26	2,9	3,5	184,4	195	310	286,8	43	42,8	37,5	
VII.	3,0—10,0	3,1—10,3	7,5	7,7	39,8	37,5	40	40	5,3	5,2	214,5	260	260,9	267,8	43,8	43,8	37,2	
VIII.	2,9—10,7	2,3—10,7	6,8	7,2	14	14,5	13	14	1,9	1,9	198,2	183,6	191,3	179,7	39,6	39,5	37	
Mittel	2,5—12,9	2,3—12,6	7,6	7,8	35,9	36,3	35	35,4	4,6	4,5	211,1	224,7	254,9	252,7	42,7	43 [1]	35,5	

Musculus rectus abdominis.

I.	4,0—40,1	5,0—36,7	14,2	17	114	104,3	111,5	102,1	7,8	6,0	—	—	—	—	1,7	1,7	4,4	3,8
II.	3,4—39,5	4,0—40,5	10,3	10,4	114	105	116	103,5	11,2	9,9	174,6	155,2	233,3	220,7	8,9	7,8	7,5	13,2
III.	3,9—27,9	4,0—31,3	11,8	12,1	113,7	108,5	113	106	9,5	8,7	194,5	185,9	219,6	227,9	4,3	4,1	7,1	8,7
IV.	3,6 – 23,2	3,5—24,5	10	11,2	96	112	94,5	110,5	9,8	9,4	179,5	172,6	201,7	205,4	5,7	5,7	7,3	6,9
V.	3,5 – 28	3,7—22,5	12,1	11,4	116	115,3	113	110,3	9,3	9,6	207,4	229,9	213,8	257,6	8,5	8,1	6,7	6,1
VI.	2,8—20	2,4—26,7	10,2	9,2	75,7	76	72,5	74	7,1	8,0	203,1	174	230,5	202,4	6,2	6,2	3,1	3,1
VII.	2,9 – 19,9	3,6—21,2	9,2	9,3	98,7	102	98	100	10,6	10,7	159,2	156,8	219,2	202	11,6	9,7	4,6	3,2
VIII.	4,1 – 24,5	3,8—28	10,3	11,7	25,3	24,3	24	22,5	2,3	1,9	114,7	104,9	128,5	119,4	5,9	3,4	2,9	2,1
Mittel	3,7—25,4	3,9 – 28,8	11,1	11,3	96,1	91,4	92,8	91,2	8,3	8,1	176,9	168,4	199	201	6,4	5,8	5,4	5,9

Musculus pyramidalis.

IV.	—	2,4— 6,3	—	4,4	—	1,5	—	1,8	—	0,4	—	6,1	—	—	—	0,3	—	0,4
VI.	2,8— 6,9	3,1— 5,3	4,3	4,0	1,8	0,7	1,7	0,9	0,4	0,2	5,8	5,3	—	—	0,6	0,5	0,5	0,5
VIII.	2,5— 7,7	5,1— 9,1	5,4	7,1	1,5	1,3	1,5	1,7	0,3	0,2	8,7	10,3	—	—	0,5	0,7	0,4	0,4
Mittel	2,3— 6,9	2,8— 7	4,8	5,5	1,6	1,1	1,6	1,4	0,3	0,2	7,2	7,2	—	—	0,5	0,5	0,4	0,4

[1]) Als Stützfläche des M. transversus wurde seine Befestigung an den Rippen, an der Fascia lumbo-dorsalis und am Stamme des Hüftbeines angenommen; sie ist in Centimetern ausgedrückt.

Musculus obliquus abdominis externus.

No. des Cadavers.	Endlängen der Muskelfasern		Mittellängen d. Muskelfasern.		Gewicht in g		Volumen in ccm		Querschnitt in qcm		Fläche des Muskels in qcm		Fläche der Aponeurose in qcm		Stützfläche des Muskels in qcm		Ansatzfläche in cm	
	rechts	links	r.	l.	rechts	links	rechts	links	r.	l.	rechts	links	rechts	links	rechts	links	r.	l.
I.	5,3—19,4	3,3—19,2	12,6	11,5	106	85,8	103	83,2	8,1	7,2	—	— [1]	—	—	129	56,7	34	
II.	2,8—22	6,8—23,2	13	14	85,5	89	84,5	87	6,5	6,2	312,2	271,6	314,3	278,3	101,1	87,9	32	
III.	4,9—21,8	5,1—21,6	13,4	13	98,5	95	96	93,5	7,1	7,1	307,1	273,7	289,6	263,7	79,9	90	34,6	
IV.	6,3—24,8	5 —22,3	15,2	12,8	113	111,5	111	110	7,3	8,5	345,5	323,7	285,4	259	67,9	91,9	36	
V.	4,2—21,3	5,4—21,8	12,4	13,7	88	97	84,2	94	6,7	6,9	266,2	225,7	269,5	253,7	70,9	90,8	35,6	
VI.	3,4—22	4,1—21,7	12,2	13,4	65	69,5	64	67	5,2	5	263,8	272	277,8	297	75,3	83,1	37,5	
VII.	3,6—20,3	4,4—19,8	11,9	12,4	83	78	80	73	6,7	5,9	236,8	308,7	246	242,5	70,7	51,8	37,2	
VIII.	4,5—21,1	3,1—21,5	11,5	12,4	32	34	27	30	2,3	2,4	249	234,7	207,5	199,5	57,4	51,5	37	
Mittl.	4,2—21,5	4,8—21,3	12,7	12,9	83,8	82,4	81,2	79,7	6,4	6,1	283,1	272,9	270	256,3	81,5	75,5	35,5	

Musculus obliquus abdominis internus.

I.	3,2—13,2	3,6—12,5	10,4	8,4	71,5	63,6	70	61,5	6,7	7,3	—	—	—	—	18,5	17,7	34	
II.	3,9—13,4	4,4—14,5	8,4	8,7	66	65	63,5	63,4	7,5	7,3	176,2	161,2	375,1	373,2	20,7	20,2	32	
III.	4,4—14	4,0—12,8	9,1	8,0	71,5	69,8	68,5	67,5	7,5	8,4	232,6	186,9	344,9	368	14,1	14,4	34,6	
IV.	4,0—16,2	2,7—12,7	8,7	6,3	75,5	73,5	78	71	8,9	11,2	268,3	182	359,8	404,8	7,7	10,1	36	
V.	4,1—15,4	2,7—12,4	8,9	8,0	74	77,5	69	75,6	7,7	9,4	253,4	217,6	299,9	326,1	9,5	9,9	35,6	
VI.	4,3—13,7	3,0—13,5	8,5	7,3	52	53	50,6	52,6	5,9	7,2	216,6	209,4	377,3	364,9	9,8	10,5	37,5	
VII.	3,9—16,4	5,0—15,7	8,8	9,3	81,8	68	80	70	9,0	7,5	198	193	498,5	485,8	10,9	14,6	37,2	
VIII.	4,1—13,5	2,7—14	8,7	8,4	28,3	32	28	30	3,2	3,5	158,6	193	268,8	278,3	9,9	7,1	37	
Mittl.	4,5—14,3	3,8—13,6	8,9	8,0	65,1	62,8	64,5	61,4	7,2	7,6	214,8	191,9	360,6	371,5	12,6	13,1	35,5	

[1]) Im ersten Cadaver wurde die Muskelfläche sammt der Aponeurose berechnet; deshalb sind diese Zahlen nicht in Betracht genommen worden.

Musculus transversus abdominis.

No. des Cadavers.	Endlängen der Muskelfasern		Mittellängen d. Muskelfasern		Gewicht in g		Volumen in ccm		Querschnitt in qcm		Fläche des Muskels in qcm		Fläche der Aponeurose in qcm		Stützfläche des Muskels in cm		Ansatzfläche in cm	
	rechts	links	r.	l.	rechts	links	rechts	links	r.	l.	rechts	links	rechts	links	r.	l.	r.	l.
I.	1,8—13,6	2,6 – 13,9	7,6	7,2	44,7	43,4	44,5	42,3	5,8	5,8	—	—	—	—	43	43	34	
II.	1,6 – 17	1,4—13,6	8,0	8,6	35,7	38	34,5	36	4,3	4,1	230,8	235,3	304,9	282,6	41	44	32	
III.	2,1—14,1	2,3—13,8	8,0	7,8	42,1	43	40,8	40,5	5,1	5,1	220,1	233,6	255,4	250,1	43,1	43,7	34,6	
IV.	2.5—12,1	2,5—12,4	8,5	7,8	46	45,5	43,5	40	5,1	5,1	232,5	199,2	246,9	281,2	44	43,8	36	
V.	2,5—13,9	2,7—14,7	7,9	8,7	42	45,3	41	44,5	5,2	5,1	197,3	266,4	214,6	202,4	44,4	44	35,6	
VI.	2,9—11,7	1,6—11,3	7,8	7,4	22,7	23,3	23	26	2,9	3,5	184,4	195	310	286,8	43	42,8	37,5	
VII.	3,0—10,0	3,1—10,3	7,5	7,7	39,8	37,5	40	40	5,3	5,2	214,5	260	260,9	267,8	43,8	43,8	37,2	
VIII.	2,9—10,7	2,3—10,7	6,8	7,2	14	14,5	13	14	1,9	1,9	198,2	183,6	191,3	179,7	39,6	39,5	37	
Mittel	2,5—12,9	2,3—12,6	7,6	7,8	35,9	36,3	35	35,4	4,6	4,5	211,1	224,7	254,9	252,7	42,7	43 [1]	35,5	
Musculus rectus abdominis.																		
I.	4,0—40,1	5,0—36,7	14,2	17	114	104,3	111,5	102,1	7,8	6,0	—	—	—	—	1,7	1,7	4,4	3,8
II.	3,4—39,5	4,0—40,5	10,3	10,4	114	105	116	103,5	11,2	9,9	174,6	155,2	233,3	220,7	8,9	7,8	7,5	13,2
III.	3,9—27,9	4,0—31,3	11,8	12,1	113,7	108,5	113	106	9,5	8,7	194,5	185,9	219,6	227,9	4,3	4,1	7,1	8,7
IV.	3,6—23,2	3,5—24,5	10	11,2	96	112	94,5	110,5	9,8	9,4	179,5	172,6	201,7	205,4	5,7	5,7	7,3	6,9
V.	3,5 – 28	3,7—22,5	12,1	11,4	116	115,3	113	110,3	9,3	9,6	207,4	229,9	213,8	257,6	8,5	8,1	6,7	6,1
VI.	2,8—20	2,4—26,7	10,2	9,2	75,7	76	72,5	74	7,1	8,0	203,1	174	230,5	202,4	6,2	6,2	3,1	3,1
VII.	2,9 – 19,9	3,6—21,2	9,2	9,3	98,7	102	98	100	10,6	10,7	159,2	156,8	219,2	202	11,6	9,7	4,6	3,2
VIII.	4,1—24,5	3,8—28	10,3	11,7	25,3	24,3	24	22,5	2,3	1,9	114,7	104,9	128,5	119,4	5,9	3,4	2,9	2,1
Mittel	3,7—25,4	3,9—28,8	11,1	11,3	96,1	91,4	92,8	91,2	8,3	8,1	176,9	168,4	199	201	6,4	5,8	5,4	5,9
Musculus pyramidalis.																		
IV.	—	2,4— 6,3	—	4,4	—	1,5	—	1,8	—	0,4	—	6,1	—	—	—	0,3	—	0,4
VI.	2,8— 6,9	3,1— 5,3	4,3	4,0	1,8	0,7	1,7	0,9	0,4	0,2	5,8	5,3	—	—	0,6	0,5	0,5	0,5
VIII.	2,5— 7,7	5,1— 9,1	5,4	7,1	1,5	1,3	1,5	1,7	0,3	0,2	8,7	10,3	—	—	0,5	0,7	0,4	0,4
Mittel	2,3— 6,9	2,8— 7	4,8	5,5	1,6	1,1	1,6	1,4	0,3	0,2	7,2	7,2	—	—	0,5	0,5	0,4	0,4

[1]) Als Stützfläche des M. transversus wurde seine Befestigung an den Rippen, an der Fascia lumbo-dorsalis und am Stamme des Hüftbeines angenommen; sie ist in Centimetern ausgedrückt.

Musculus quadratus lumborum.

No. des Cadavers.	Endlängen der Muskelfasern in cm		Mittellängen d. Muskelfas. in cm		Gewicht in g		Volumen in ccm		Querschnitt in qcm		Fläche des Muskels in qcm		Stützfläche des Muskels in qcm		Ansatzfläche d. M. in qcm	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
I.	2,5—12,4	4,3—14,8	6,4	9,4	33,8	39	29	29	6	3	80,5	66,3	23,2	21,2	5,9	3,4
II.	4,3—15	2,6—15,1	10,5	9,5	20	25	19,5	24	1,8	2,6	49,6	61,9	20,7	23,2	4,3	6,2
III.	4,0—13,9	3,6—14,9	9,4	9,5	29,4	31,9	28,5	29,5	3,0	3,1	48,2	47,9	21,5	18,8	1,7	2,3
IV.	4,7—15,7	4,1—15,1	11,2	10,6	29,5	29,5	30	29	2,6	2,7	37,3	29,2	21,7	17,6	0,4	0,3
V.	5,0—14	3,8—14,5	9,7	9,4	34,5	34,2	35	34	3,6	3,6	52,7	51,2	22,1	15,9	0,6	0,5
VI.	4,6—15,3	4,9—15,6	11	10,5	21	24	19,5	23	1,7	2,1	53	41,1	16,5	11,2	0,6	0,6
VII.	3,7—15,5	4,4—15,1	10,7	9,9	33,6	32,5	34	32	3,1	3,2	51,8	51,3	12,5	11,6	1,2	0,7
VIII.	3,6—12,9	3,5—13,7	8,4	7,8	15	14,5	15	13,5	1,7	1,7	51,6	50,6	10,4	9,5	0,7	0,7
Mittel	4,8—14,1	4,5—14,5	9,6	9,5	27,1	28,8	27,2	26,7	2,8	2,8	53,1	49,9	18,5	16,1	1,9	1,8
Musculus erector trunci communis.																
II.	4,2—22,7	6,1—22,3	12,8	15,7	273	277	260,4	266	20,3	16,9						
III.	5,7—20,3	6,2—21,5	13,6	13,1	327,5	329	298	301	21,9	22,9						
IV.	7 —24,2	7,5—22	15	15,2	329	333	245	319,5	16,3	20,1						
V.	5,8—19,6	5,0—21,2	13,1	12,4	381,5	378	368,5	368	28,1	29,6						
VI.	7,7—16,5	7,4—17	12,7	12,6	241,5	240	235	236	18,5	18,7						
VII.	5,3—16,4	6,8—15,5	10,8	11,3	272	273	266	261	44,6	23,1						
VIII.	6,2—18,2	8,2—17,3	12,5	13,3	128	121,5	126	119,5	10	9						
Mittel	6,9—19,2	6,7—19,2	13	13,4	278,8	278,7	256,9	267,3	19,7	19,7						
Pars lumbalis diaphragmatis.																
II.	12 —14,5		13,0		40		38		2,9		—		36,5		27	
III.	11,3—14,7		13,5		52,2		51		3,7		—		18,2		26,8	
IV.	11 —14,6		12,3		54,5		54		4,3		—		34,7		31,6	
V.	9,5—16,8		13,3		62		61		4,5		—		14,7		22	
VI.	10,1—17,2		13,3		41		41,5		3,1		—		6,3		22,6	
VII.	5,8—12,9		9,9		56,5		56		5,6		—		10,8		21,1	
VIII.	6,3—12,4		9,8		22,3		22		2,3		—		7,5		37,1	
Mittel	8,8—14,6		11,7		46,9		46,2		3,8		—		18,4		26,8	

Pars costalis diaphragmatis.

No. des Cadavers.	Endlängen der Muskelfasern.	Mittellängen der Muskelfasern.	Gewicht in g.	Volumen in ccm.	Querschnitt in qcm.	Fläche der Muskeln in qcm.	Fläche der Aponeurose in qcm.	Stützfläche der Muskeln in qcm.	Ansatzfläche der Muskeln in cm.
II.	7,6—21,9	14,7	167	163	11,1	821 [1]	—	127,4	55,9
III.	6,1—19,3	12,4	145,1	145	11,6	1021,8	158,1	116,4	54,3
IV.	5,9—19,6	13,4	150	157	11,7	1192,9	168,1	111	48,5
V.	4,0—16,5	11,1	119,5	116	10,4	1036,4	148,2	132	60,2
VI.	4,8—16,8	11,4	64,5	62	5,4	949,1	133,4	118,2	46,2
VII.	4,6—17,4	11,8	116	112	9,4	794,7	129,3	72,6	48,6
VIII.	6,1—14,4	10,4	32	31	2,9	576	98,3	66,8	20,8
Mittel	5,7—18,6	12,7	116	112,3	8,9	913,1	139,2	106,3	47,8

Musculus levator ani.

I.	3,8— 8,6	5,4	38,3	37,5	6,9	—	—	53,9	6,4
II.	3,1— 9,2	5,9	31,5	32	5,4	159,4	—	50,3	6,1
III.	3,8— 8,2	5,8	36,8	36	6,2	120,3	—	36,6	5,8
IV.	3,8— 8,1	6,0	37	36	6,0	129	—	50,9	5,9
V.	3,5— 9,1	5,9	41	41	6,9	99,2	—	53,2	6,2
VI	3,8—10,6	6,9	55	54	7,8	137,3	—	30,2	4,6
VII.	4,8— 9,8	6,9	43	42,5	6,1	197,4	—	27,4	5,2
VIII.	5,3— 8,7	7,6	19	17	2,2	143,4	—	17,8	4,2
Mittel	4,0— 9,1	6,3	37,7	36,9	5,8	140,9	—	40,0	5,6

[1]) Im ersten Cadaver wurde das Diaphragma ohne Theilung auf die Pars costalis und lumbalis bestimmt, weshalb diese Zahlen auch nicht in Betracht genommen sind.

Musculus quadratus lumborum.

No. des Cadavers.	Endlängen der Muskelfasern in cm		Mittellängen d. Muskelfas. in cm		Gewicht in g		Volumen in ccm		Querschnitt in qcm		Fläche des Muskels in qcm		Stützfläche des Muskels in qcm		Ansatzfläche d. M. in qcm	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
I.	2,5—12,4	4,3—14,8	6,4	9,4	33,8	39	29	29	6	3	80,5	66,3	23,2	21,2	5,9	3,4
II.	4,3—15	2,6—15,1	10,5	9,5	20	25	19,5	24	1,8	2,6	49,6	61,9	20,7	23,2	4,3	6,2
III.	4,0—13,9	3,6—14,9	9,4	9,5	29,4	31,9	28,5	29,5	3,0	3,1	48,2	47,9	21,5	18,8	1,7	2,3
IV.	4,7—15,7	4,1—15,1	11,2	10,6	29,5	29,5	30	29	2,6	2,7	37,3	29,2	21,7	17,6	0,4	0,3
V.	5,0—14	3,8—14,5	9,7	9,4	34,5	34,2	35	34	3,6	3,6	52,7	51,2	22,1	15,9	0,6	0,5
VI.	4,6—15,3	4,9—15,6	11	10,5	21	24	19,5	23	1,7	2,1	53	41,1	16,5	11,2	0,6	0,6
VII.	3,7—15,5	4,4—15,1	10,7	9,9	33,6	32,5	34	32	3,1	3,2	51,8	51,3	12,5	11,6	1,2	0,7
VIII.	3,6—12,9	3,5—13,7	8,4	7,8	15	14,5	15	13,5	1,7	1,7	51,6	50,6	10,4	9,5	0,7	0,7
Mittel	4,8—14,1	4,5—14,5	9,6	9,5	27,1	28,8	27,2	26,7	2,8	2,8	53,1	49,9	18,5	16,1	1,9	1,8
Musculus erector trunci communis.																
II.	4,2—22,7	6,1—22,3	12,8	15,7	273	277	260,4	266	20,3	16,9						
III.	5,7—20,3	6,2—21,5	13,6	13,1	327,5	329	298	301	21,9	22,9						
IV.	7 —24,2	7,5—22	15	15,2	329	333	245	319,5	16,3	20,1						
V.	5,8—19,6	5,0—21,2	13,1	12,4	381,5	378	368,5	368	28,1	29,6						
VI.	7,7—16,5	7,4—17	12,7	12,6	241,5	240	235	236	18,5	18,7						
VII.	5,3—16,4	6,8—15,5	10,8	11,3	272	273	266	261	44,6	23,1						
VIII.	6,2—18,2	8,2—17,3	12,5	13,3	128	121,5	126	119,5	10	9						
Mittel	6,9—19,2	6,7—19,2	13	13,4	278,8	278,7	256,9	267,3	19,7	19,7						
Pars lumbalis diaphragmatis.																
II.	12 —14,5		13,0		40		38		2,9		—		36,5		27	
III.	11,3—14,7		13,5		52,2		51		3,7		—		18,2		26,8	
IV.	11 —14,6		12,3		54,5		54		4,3		—		34,7		31,6	
V.	9,5—16,8		13,3		62		61		4,5		—		14,7		22	
VI.	10,1—17,2		13,3		41		41,5		3,1		—		6,3		22,6	
VII.	5,8—12,9		9,9		56,5		56		5,6		—		10,8		21,1	
VIII.	6,3—12,4		9,8		22,3		22		2,3		—		7,5		37,1	
Mittel	8,8—14,6		11,7		46,9		46,2		3,8		—		18,4		26,8	

Pars costalis diaphragmatis.

No. des Cadavers.	Endlängen der Muskelfasern.	Mittellängen der Muskelfasern.	Gewicht in g.	Volumen in ccm.	Querschnitt in qcm.	Fläche der Muskeln in qcm.	Fläche der Aponeurose in qcm.	Stützfläche der Muskeln in qcm.	Ansatzfläche der Muskeln in cm.
II.	7,6—21,9	14,7	167	163	11,1	821 [1]	—	127,4	55,9
III.	6,1—19,3	12,4	145,1	145	11,6	1021,8	158,1	116,4	54,3
IV.	5,9—19,6	13,4	150	157	11,7	1192,9	168,1	111	48,5
V.	4,0—16,5	11,1	119,5	116	10,4	1036,4	148,2	132	60,2
VI.	4,8—16,8	11,4	64,5	62	5,4	949,1	133,4	118,2	46,2
VII.	4,6—17,4	11,8	116	112	9,4	794,7	129,3	72,6	48,6
VIII.	6,1—14,4	10,4	32	31	2,9	576	98,3	66,8	20,8
Mittel	5,7—18,6	12,7	116	112,3	8,9	913,1	139,2	106,3	47,8

Musculus levator ani.

I.	3,8— 8,6	5,4	38,3	37,5	6,9	—	—	53,9	6,4
II.	3,1— 9,2	5,9	31,5	32	5,4	159,4	—	50,3	6,1
III.	3,8— 8,2	5,8	36,8	36	6,2	120,3	—	36,6	5,8
IV.	3,8— 8,1	6,0	37	36	6,0	129	—	50,9	5,9
V.	3,5— 9,1	5,9	41	41	6,9	99,2	—	53,2	6,2
VI	3,8—10,6	6,9	55	54	7,8	137,3	—	30,2	4,6
VII.	4,8— 9,8	6,9	43	42,5	6,1	197,4	—	27,4	5,2
VIII.	5,3— 8,7	7,6	19	17	2,2	143,4	—	17,8	4,2
Mittel	4,0— 9,1	6,3	37,7	36,9	5,8	140,9	—	40,0	5,6

[1]) Im ersten Cadaver wurde das Diaphragma ohne Theilung auf die Pars costalis und lumbalis bestimmt, weshalb diese Zahlen auch nicht in Betracht genommen sind.

Mittlere Zahlen.

Muskeln.	Endlängen der Muskelfasern		Mittellängen d. Muskelfasern		Gewicht in g		Volumen in ccm		Querschnitt in qcm		Fläche des Muskels in qcm		Fläche der Aponeurose in qcm		Stützfläche des Muskels in qcm		Ansatzfläche des Muskels in qcm	
	rechts.	links.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
M. obl. abd. ext.	4,2—21,5	4,8—21,3	12,7	12,9	83,8	82,4	81,2	79,7	6,4	6,1	283,1	272,9	270	256,3	81,5	75,7	35,5	
M. obl. abd. int.	4,5—14,3	3,8—13,6	8,9	8,0	65,1	62,8	64,5	61,4	7,2	7,6	214,8	191,9	360,6	371,5	12,6	13,1	35,5	
M. transv. abd.	2,5—12,3	2,3—12,6	7,6	7,8	35,9	36,3	35	35,4	4,6	4,5	211,1	224,7	254,9	252,7	42,7	43	35,5	
M. rectus abd.	3,7—24,5	3,9 – 28,8	11,1	11,3	96,1	91,4	92,8	91,1	8,3	8,1	176,1	168,4	199	201	6,4	5,8	5,4	5,9
M. pyramidal.	2,3 – 6,9	2,8— 7	4,8	5,5	1,6	1,1	1,6	1,4	0,3	0,2	7,2	7,2	—	—	0,5	0,5	0,4	0,4
M. quadr. lumb.	4,8—14,1	4,5—12,5	9,6	9,5	27,1	28,8	27,2	26,7	2,8	2,8	53,1	49,9	—	—	18,5	16,1	1,9	1,8
M. erect. trunci com.	6,9 – 12,2	6,7—19,2	13	13,4	278,8	278,7	256,9	267,3	19,7	19,9	—	—	—	—	—	—	—	—
Pars lumb. diaphr.	8,8—14,6		11,7		46,9		46,2		3,8		—		—		18,4		26,8	
Pars cost. diaphr.	5,7—18,6		12,7		116		112		8,9		913,1		139,2		106,3		47,8	
M. levator ani	4,6— 9,1		6,3		37,7		36,9		5,8		140,9		—		40,0		5,6	

Bei der näheren Betrachtung der anatomischen Verhältnisse der breiten Bauchmuskeln, welche schichtenförmig einander decken, sehen wir, dass sie fast vollkommen den Raum zwischen dem Rippenrande und dem oberen Rande der Beckenknochen ausfüllen, so dass wir auf beliebiger Stelle der vorderen Bauchwand auf Muskelsubstanz von verschiedener Dicke stossen; nur die mittlere Linie des Bauches, die Linea alba, welche die Ansatzfläche aller breiten Muskeln vorstellt, ist aponeurotisch. So bedeckt die Aponeurose des M. obliqu. abd. ext. die Muskelfasern des M. obl. internus, die viel näher zur Mittelinie in die Aponeurose übergehen, welche letztere ihrerseits den inneren Theil der Muskelfasern des Transversus bedeckt; der mittlere Theil der vorderen Bauchwand wird zu beiden Seiten der Linea alba von den longitudinalen Muskelfasern des M. rectus abdom. bedeckt. Demnach erscheint die ganze Fläche der vorderen Bauchwand musculös, ist aber an verschiedenen Stellen von verschiedener Dicke. Am dicksten erscheint diese Muskelschicht an den Seitentheilen der Bauchwand zwischen den letzten Rippen und dem mittleren Theile der Crista ossis ilium, sowie in der Mitte der Bauchwand, wo die Mm. recti gelegen sind, am dünnsten aber in dem Zwischenraume zwischen diesen Theilen, wo jedoch die Festigkeit der Muskelschicht durch die verschiedene Richtung der Muskelfasern der breiten Bauchmuskeln gehörig verstärkt wird. So verlaufen an den Seitentheilen der Bauchwand die Muskelfasern des M. obl. abd. ext. und des M. obl. abd. int., welche die Hauptmasse der Muskelsubstanz bilden, fast in gleicher Richtung, während sie sich in ihrem weiteren Verlaufe fast perpendiculär kreuzen und ein Fasernetz bilden, weshalb dieser Theil der Bauchwand sehr an Festigkeit gewinnt.

Um gewisse Zahlen für die mittlere Dicke dieser Muskelschicht zu erhalten, zählte ich die mittleren Zahlen der Volumina der breiten und der geraden Bauchmuskeln zusammen und dividirte diese Summe durch die mittlere Grösse der Fläche der breiten Muskeln + die Fläche des M. rectus abd., wodurch ich die mittlere Dicke der Muskelschicht bekam:

	Rechts.	Links.
Das mittlere Volumen der Vorderwand . . .	275,1	269,0
Die mittlere Fläche d. breiten Bauchmuskeln	246,3	229,8
Die Fläche des Rectus	176,1	168,4

Demnach $\frac{275,1}{246,3+176,1} = 0,65$ $\frac{269,0}{229,8+168,4} = 0,68.$

Aus dieser Berechnung sehen wir, dass die mittlere Dicke der Muskelschicht der vorderen Bauchwand 0,66 cm ist. Wenn wir diese Zahl mit den Angaben von Haughton[1]) vergleichen, der die mittlere Dicke der Bauchwand durch unmittelbare Messung derselben bei 3 Subjecten zu 0,86 Zoll bestimmt, so zeigt sich, dass unsere Zahlen viel kleiner sind, was von der Unrichtigkeit der Methode der unmittelbaren Messung abhängt.

Auf ebensolche Art erhielten wir die mittlere Dicke der hinteren Wand: rechts 0,51, links 0,53, der oberen Wand 0,16, der unteren 0,26 cm.

Da die Kraft eines Muskels durch seinen physiologischen Querschnitt und die Kraft jeder Muskelgruppe durch die Summe der Querschnitte aller einzelnen, sie bildenden Muskeln bestimmt wird, so müssen wir unsere Aufmerksamkeit hauptsächlich auf den Querschnitt richten. Alle Muskeln der Bauchpresse kann man in folgende Gruppen eintheilen: die Seitengruppen, die von beiden Seiten wirken, die mittlere Gruppe zu beiden Seiten der Linea alba, welche von vorn wirkt, die hinteren Gruppen, die zu beiden Seiten der Wirbelsäule gelegen sind, die obere Gruppe, die in der Apertura thoracis inferior gelegen ist, und die untere Gruppe, welche das Diaphragma pelvis bildet.

Die Seitengruppen werden auf jeder Seite aus drei Muskeln gebildet: dem M. obl. abd. ext., M. obl. abd. intern. und M. transversus abdominis. Die mittleren Gruppen bilden auf jeder Seite die Mm. recti abdominis und Mm. pyramidales; die hinteren die Mm. quadrati lumborum, die von den M. erectores trunci comm. unterstützt werden; die obere Gruppe wird von der Costal- und Lumbalportion des Diaphragma gebildet, welche von der Respirationsmusculatur des Thorax unterstützt wird, und die untere Gruppe bildet der M. levator ani und der Sphincter.

[1]) Haughton, Principles of animal mechanics. p. 160.

Wenn wir jetzt die Querschnitte der einzelnen Muskeln jeder Gruppe auf Grund der obenangeführten Zahlen addiren, so bekommen wir Folgendes:

	Rechts.	Links.
Die Seitengruppe	18,2 qcm	18,2 qcm
Die vordere Gruppe	8,6 -	8,3 -
Die hintere Gruppe	2,8 (19,7) qcm	2,8 (19,9) qcm
Die obere Gruppe	12,7 qcm	
Die untere Gruppe	5,8 -	

Aus dieser Tabelle kann man den Schluss ziehen, dass die Kräfte der Muskeln, welche von beiden Seiten wirken, fast einander gleich kommen und sich gegenseitig das Gleichgewicht halten; die Kraft der vorderen Gruppen wird theilweise von den hinteren aufgehoben, der Ueberschuss der Kraft aber wird von der unnachgiebigen Wirbelsäule im Gleichgewicht gehalten; was die Kraft der oberen Gruppe anbelangt, so überwiegt sie beträchtlich über die Kraft der unteren Gruppe, welche deshalb als Locus minoris resistentiae erscheint[1]). Diese Ansicht von der Wirkung der einzelnen Muskelgruppen wäre richtig gewesen, wenn die Muskelsubstanz überall auf der ganzen Fläche der Bauchwand gleichmässig vertheilt wäre; in der That aber sind einzelne Theile der Bauchmuskeln stärker, d. h. sie besitzen einen grösseren physiologischen Querschnitt und können demnach eine grössere Kraft ausüben. Um die Frage zu lösen, wie diese Kraft auf die verschiedenen Theile der Bauchpresse zerlegt ist, bestimmte ich den relativen Querschnitt der oberen und der unteren Hälfte der vorderen Bauchwand, des vorderen und des hinteren Theiles des Diaphragma. Zu diesem Zwecke wurde auf dem IX. Cadaver nach Entfernung der Haut die Linea alba bezeichnet und ihr perpendiculär, durch den Nabel, eine horizontale Linie mit einem Anilinstifte gezogen, welche die ganze vordere Bauchwand in eine obere und untere Hälfte theilte. Darauf wurde an jedem Muskel das Gewicht und das Volumen jeder Hälfte bestimmt, letzteres durch die mittlere Länge der Muskelfasern dividirt und so der Querschnitt jeder Hälfte gefunden.

Im Diaphragma nahm ich als Grenze des vorderen und hinteren Theiles eine Linie an, die von der Uebergangsstelle des

[1]) Kehrer, Vergl. u. exper. Geburtsk. H. 1. Giessen 1864. S. 21.

Lumbaltheiles in das Centrum tendineum über die Mitte des Foramen quadrilaterum zum Anfange des 8. Rippenknorpels der rechten Seite und ebenso in gerader Richtung zum 8. Rippenknorpel der linken Seite geführt war.

Die Resultate dieser Messungen sind in nebenstehender Tabelle (S. 483) zusammengestellt.

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass der Querschnitt der Muskeln auf der rechten und der linken Seite in der oberen Hälfte der vorderen Bauchwand = 23,4 qcm ist und den Querschnitt der Muskeln in der unteren Hälfte, welcher = 20,8 qcm ist, um mehr als 2 qcm überwiegt. Ebenso ist auch die Muskelfläche der oberen Hälfte grösser als die der unteren; wenn man aber zu der oberen Hälfte noch die Kraft des ganzen Zwerchfelles hinzuzählt, welches im gegebenen Falle einen Querschnitt von 8,0 qcm hat, so wird der Unterschied zwischen der oberen und der unteren Hälfte der Bauchmuskeln zu Gunsten der ersteren noch grösser. Was aber den Querschnitt des vorderen und hinteren Theiles des Diaphragma anbelangt, so ist das Vorwiegen des letzteren augenscheinlich. Deswegen heben sich die Kräfte der einzelnen Muskelgruppen nicht auf, sondern drücken, bei gemeinschaftlicher Wirkung, den Inhalt der Bauchhöhle nach unten, wie wir es weiter zu beweisen versuchen werden, und stossen auf den M. levator ani, als ihren Antagonisten[1]).

Bei der weiteren Erörterung der Tabellen müssen wir bemerken, dass die Fläche der Muskeln nach Ausschliessung aller aponeurotischen Theile berechnet wurde; so wurden aus der Fläche des M. obl. intern., ebenso wie aus der Fläche des M. rectus abd., die Länge und die Breite der sehnigen Inscriptionen ausgerechnet.

Die Fläche des aponeurotischen Theiles der Muskeln wurde von der Uebergangslinie der Muskelfasern bis zur Linea alba gerechnet. Am M. obl. abd. internus wurde noch der Theil der Fascia lumbo-dorsalis, der zwischen dem Muskel und den Processus spinosi der Lendenwirbel beider Seiten, vom unteren Rande der 12. Rippe oben und von der Crista ossis ilium unten eingeschlossen ist, hinzugesetzt. Ausserdem wurden in

[1]) Sappey, a. a. O.

Muskeln.	Mittlere Länge der Muskelfasern		Gewicht				Volumen				Fläche des Muskels				Querschnitt			
			obere Hälfte		untere Hälfte		obere Hälfte		untere Hälfte		obere Hälfte		untere Hälfte		obere H.		untere H.	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
M. obl. ext. .	12,7	12,9	57	52	33	31	54	49,8	32	29,5	270,2	236,2	108,3	112,7	4,2	3,8	2,5	2,3
M. obl. int. .	8,9	8,0	20,8	20,7	31,2	30	22	19	30	29	92,8	70,8	177,7	145,2	2,4	2,0	3,3	3,6
M. transv. .	7,6	7,8	16	15,8	11	11	17	16	12	10	151,6	99,3	86,5	88,5	2,2	2,0	1,5	1,2
M. rectus. .	11,1	11,3	44	37	34,5	33,3	39	37,5	31	34	134	121,5	96,3	77,6	3,5	3,3	2,7	3,0
M. pyramid..	4,8	5,5	—	—	2,0	1,5	—	—	2,0	1,8	—	—	10,3	7,2	—	—	0,4	0,3
Summe	—	—	137,8	125,5	111,7	106,8	132	122,3	107	104,3	305,5	256,9	220,4	193,0	12,3	11,1	10,4	10,4
Diaphragma																		
vorderer Theil	12,7		31				29				272				2,2			
hinterer Theil	11,7		73				69				622,2				5,8			

den Fällen, wo sehnige Inscriptionen vorhanden waren, die Flächen derselben, die im Durchschnitte 3,4 qcm betrugen, auch zu der Aponeurose gerechnet. Zu der Aponeurose des M. transversus wurde ferner die Fläche des mittleren Blattes der Fascia lumbo-dorsalis, welches zwischen dem Muskel und den Process. transversi der Lendenwirbel auf beiden Seiten, von der 12. Rippe oben und von der Crista ossis ilium unten eingeschlossen ist, hinzugezählt. Als Aponeurose des Diaphragma wurde das Centrum tendineum gerechnet.

Bei der Vergleichung der Flächen der Muskeln mit den Flächen ihrer Aponeurosen sehen wir, dass sie, besonders in den breiten Bauchmuskeln der vorderen Bauchwand, fast einander gleich sind, manchmal jedoch, wie z. B. im M. obl. int., die Aponeurosen die Muskelfläche überwiegen. Dank diesem Umstande besitzen die breiten Bauchmuskeln einen sehr grossen Bewegungsbogen und, da sie ihre Kraft an eine sehr grosse Fläche ansetzen, gewinnen sie eine beträchtliche Stützfläche, wodurch ihre Kraft gehörig vergrössert wird.

Bevor wir zur Beschreibung der Stütze der Bauchmuskeln übergehen, will ich mit einigen Worten die Bedeutung derselben für die Aeusserung der Muskelkraft überhaupt berühren. Nach den Untersuchungen des Prof. Lesshaft[1]) können die Muskeln eine um so grössere Kraft äussern, je grösser ihre Stütz- oder Ansatzfläche ist; ebenso ermüden die Muskeln um so schwerer und können um so länger arbeiten, je grösser ihre Stützfläche und je kleiner ihr relativer physiologischer Querschnitt ist. Andererseits wirken die Muskeln mit um so grösserer Genauigkeit und Schnelligkeit, je kleiner ihre Stütz- oder Ansatzfläche ist und je näher zum Stützpunkte des Hebelarmes der Muskel seine Kraft anlegt; unter entgegengesetzten Bedingungen können die Muskeln eine grössere Kraft äussern.

Was die physiologische Wirkung der Muskeln der Bauchpresse anbelangt, so sehen wir, dass sie nicht zur Bewegung einzelner Glieder oder des ganzen Körpers dienen, dass sie also weder Genauigkeit noch Geschwindigkeit in ihrer Wirkung

[1]) P. Lesshaft, Von dem Unterschiede der Kraftäusserung der Muskeln der oberen und der unteren Extremität. Arbeiten des Vereins der russischen Aerzte. 1880. VIII.

auszuüben brauchen, sondern langdauernde und kräftige Wirkung äussern müssen, deren Maximum sie während des Geburtsactes zur Geltung bringen, indem sie als Stütze für den sich contrahirenden Uterus dienen.

Bei dem ersten Blicke auf die oben angeführten Tabellen sehen wir, dass die Bauchmuskeln vollkommen den erwähnten Bedingungen ihrer Wirkung entsprechen, weil sie, einen verhältnissmässig kleinen Querschnitt und eine sehr grosse Stütz- und Ansatzfläche besitzend, eine langdauernde und beträchtliche potenzielle Arbeit auszuüben im Stande sind. Was die Stütz- und Ansatzflächen anbelangt, so wurde nach der Meinung von Warawin[1]) als solche nicht nur die Summe der Insertionsstellen des Muskels an dem Skelet angenommen, sondern der ganze Raum zwischen den Verbindunglinien der Endpunkte der Insertionsstellen. Die Grösse der Stützflächen muss noch durch die Insertionsflächen der Muskeln an den sehnigen Theilen, wie auch durch die Seitenstütze, welche von den, die Muskeln bedeckenden Aponeurosen gebildet wird, vergrössert werden. So muss zu der Stütze des M. obl. abd. ext. die Länge des Lig. Poupartii, die im Durchschnitte 15 cm ist, auf jeder Seite zuaddirt werden. (Als Stütze des M. obl. abd. ext., sowie auch anderer Muskeln der vorderen Bauchwand wurden alle ihre Insertionsstellen sowohl auf dem Becken, als auch auf den Rippen angenommen, wobei ihre Function als Beuger des Rumpfes und als Exspirationsmuskeln vollkommen ignorirt wurde, da bei der Wirkung der Bauchpresse in toto das Becken durch die unteren Extremitäten fixirt, der Brustkorb von der Luft, die in den Lungen, bei geschlossener Rima glottidis, enthalten ist, gedehnt und der ganze Rumpf durch die Wirkung der beiden M. erectores trunci comm. ausgestreckt wird und die Ansatzfläche aller Muskeln in der Linea alba liegt.)

Die Stütze des M. obl. abd. internus muss auf die Länge der Ansatzlinie des oberflächlichen Blattes der Fasc. lumbo-dorsalis an den Processus spinosi der Lendenwirbel vergrössert werden, die im Durchschnitte 23,5 cm beträgt, in einigen Muskeln auch auf die Grösse des Querschnittes der sehnigen Inscriptionen,

[1]) Warawin, Petersburger Dissert. 1882.

der für unsere 6 Fälle im Durchschnitte 1,14 qcm gross ist. In dem M. transversus abd. muss die Stütze auf die Länge der Ansatzlinie des mittleren Blattes der Fasc. lumbo-dorsalis an die Proc. transversi der Lendenwirbel vergrössert werden, die im Durchschnitte 15,1 cm misst. Die Stütze des Rectus abd. bilden, ausser der Insertionsstelle am Skelet, auch die Querschnitte aller sehnigen Inscriptionen, deren Summe rechts 3,9, links 3,7 qcm beträgt; ausserdem wird diese Stütze noch durch das Zusammenwachsen der Inscriptionen mit der Vagina recti, wie auch durch den Ansatz einzelner Muskelfasern längs der ganzen Linea alba beträchtlich vergrössert und in manchen Cadavern noch unten durch den M. pyramidalis unterstützt.

Für den M. quadratus lumborum wird die Stütze von der ganzen Fläche, die zwischen den Verbindungslinien der Endpunkte der Insertionsflächen gelegen ist, wie auch vom Lig. ileolumbale und dem Sehnenbogen des Diaphragma gebildet und von dem, hinter demselben liegenden M. erector trunci wesentlich unterstützt, der im Durchschnitte einen Querschnitt von 19,9 qcm besitzt und bei seiner Contraction eine grosse Seitenstütze bildet.

Als Stütze der Costalportion des Diaphragma erscheint ihre ganze Insertionsfläche am Proc. xiphoides, an den Rippen und ihren Knorpeln und an der Fasc. transversa, in der Lumbalportion aber die Insertionsfläche ihrer Zacken an den Lendenwirbeln, die beiden Sehnenbogen, die von jeder Seite den M. psoas und den Quadr. lumb. [Lig. cintré du diaphragme (Sappey)] umfassen, und der Bogen, der um die Aorta bei der Kreuzung beider inneren Zacken gebildet wird. Ausserdem wird das ganze Diaphragma von den gedehnten Lungen und von der Respirationsmusculatur erheblich unterstützt, was besonders bei der peripherischen Stütze der oberen Extremitäten der Fall ist.

Für den Levator ani wird die Stütze aus seinen Insertionsflächen am Os pubis, an der Spina ischii und am Rande des Os coccygis gebildet und von dem Sehnenstrange, der vom Os pubis zur Spina ossis ischii geht, theilweise auch vom Lig. spinoso-sacrum vergrössert.

Die Ansatzfläche der Muskelkraft ist bei allen sechs breiten Bauchmuskeln dieselbe, nehmlich die Linea alba, da alle diese

Muskeln an der Bildung der Vagina recti betheiligt sind und bei ihrer Contraction die Linea alba spannen.

Für den Rectus abd. erscheint bei fixirtem Becken als Ansatzfläche, ausser den Insertionsstellen an den Rippen, auch die Summe der Querschnitte der sehnigen Inscriptionen; bei gleichzeitig fixirten Rippen aber spannt der Rectus seine Vagina und die Linea alba und vergrössert dadurch auch die Stützfläche der breiten Bauchmuskeln.

Als Ansatzfläche des Diaphragma erscheint die Peripherie des Centrum tendineum, welche für den Costaltheil 47,8, für den Lumbaltheil 26,8 cm beträgt.

Für den Levator ani ist die Ansatzfläche die äussere Aftermündung selbst, welche dieser Muskel während der Thätigkeit der Bauchmusculatur unterstützt und so zu sagen ihren Antagonisten bildet[1]). Wenn wir die Querschnitte aller Bauchmuskeln, den Levator ani ausgenommen, addiren, so erhalten wir eine Summe von 71,6 qcm als Ausdruck der Muskelkraft, welche von allen Seiten, in der Richtung des geringsten Widerstandes, d. h. zum Beckenausgange hin wirkt.

Nachdem wir mit der ersten der uns interessirenden Fragen zu Ende sind und Zahlen der mittleren Länge der Muskelfasern, des Querschnittes und der Stütz- und Ansatzfläche der Muskeln der Bauchpresse gefunden haben, gehen wir zu der anderen Frage bezüglich der Wirkung dieser Muskeln über und wollen versuchen, sowohl die Richtung, als auch die mechanischen Bedingungen ihrer Wirkung zu bestimmen.

Ehe ich zur Bestimmung der Wirkungsrichtung jeder einzelnen Muskelgruppe, sowie der Resultirenden aller Muskelkräfte der Bauchpresse im Allgemeinen übergehe, halte ich es für nothwendig, Einiges von der Wirkung der Bauchpresse in toto zu sagen.

Die Hauptfunction der Bauchmuskeln besteht in der Verengung des Raumes der Bauchhöhle; da aber die schiefen Bauchmuskeln an bewegliche Rippen befestigt sind, so wirken sie als Exspirationsmuskeln, indem sie die Rippen senken. Bei

[1]) Sappey, a. a. O.

weiterer Contraction erscheinen die Bauchmuskeln, besonders die geraden, als Beuger des Rumpfes; bei gleichzeitiger Fixation aber des Beckens und des Brustkorbes concentrirt sich der ganze Effect ihrer Wirkung auf die Verengung der Bauchhöhle und auf die Entleerung der Harnblase und des unteren Abschnittes des Rectums, bei Frauen aber während der Geburt auf die Austreibung des Fötus durch den Geburtskanal[1]).

Diese Wirkung wird durch die gleichzeitige Contraction der beiden Seitengruppen hervorgebracht, die, ihre Aponeurosen spannend, die Bauchcurve abplatten und, da zwischen den aponeurotischen Lamellen der M. rectus eingeschlossen ist, dessen Stützfläche vergrössern und dadurch seine Wirkung begünstigen. Deshalb wird die ganze vordere Bauchfläche aus einer convexen in eine concave verwandelt, die hintere Bauchwand aber wird, wegen der Contraction der hinteren Gruppe, nicht ausgebaucht, sondern abgeflacht, und ebendasselbe geschieht bei fixirten Rippen mit der oberen Muskelgruppe. Aus der gleichzeitigen Contraction aller dieser Muskelgruppen entsteht eine gleichmässige Verkleinerung der Bauchhöhle.

In dem Acte des Urinirens und der Defäcation kommt der Bauchpresse nur ein geringer Theil der Arbeit zu, da der, im gegebenen Falle gewöhnlich zu überwindende Widerstand sehr gering ist und im gewissen Grade vom Willen in Abhängigkeit steht[2]). Bei dem Acte des Urinirens wirkt hauptsächlich der M. detrusor urinae bei erschlafftem Sphincter vesicae, und die Wirkung der Bauchpresse beschränkt sich auf die Beschleunigung und grössere Kraft des ausfliessenden Urinstromes. Bei der Defäcation geschieht die Bewegung der Fäcalmassen in Folge der peristaltischen Bewegungen des Rectums bei erschlafftem Sphincter ani und die Bauchpresse muss den Fäcalmassen nur die gehörige und der Aftermündung entsprechende Form geben; im Falle der Ueberfüllung des Rectums oder der Härte der Fäcalmassen muss sie die elastische Aftermündung auseinanderziehen[3]). Während der Geburt aber, wo die austreibenden Kräfte einen entwickelten Fötus durch einen unnachgiebigen,

[1]) Scanzoni, Lehrb. d. Geb. III. Aufl. 1855. S. 176.
[2]) Foster, Lehrb. d. Physiol. Uebersetzt v. Tarchanoff. S. 485.
[3]) Donders, Physiol. Ueb. v. W. Bakst. 1861. Th. I. S. 366.

knöchernen Ring durchzuführen haben, ist die Rolle der Bauchpresse schon eine viel grössere, wobei die Arbeit proportional der Grösse des Widerstandes wächst (Küneke). Deshalb ist diese letzte Function für uns von einem grösseren Interesse, da sich in ihr das Maximum jener nützlichen Arbeit äussert, welche durch die Resultirende aller Kräfte der einzelnen Muskeln der Bauchpresse dargestellt wird.

Die Wirkung der Bauchpresse in toto muss in einzelne Momente eingetheilt werden. Nach der Meinung des Prof. Lesshaft ist das erste Moment ihrer Wirkung die Contraction der Muskelfasern des Diaphragma, welches von hinten oben nach vorn unten wirkt, wobei es in die Bauchhöhle herabgelassen wird und die vordere Bauchwand ausbaucht. Als zweites Moment erscheint die Contraction der breiten Bauchmuskeln und die Spannung der Rectusscheide, als drittes die Contraction der geraden Bauchmuskeln, wobei ihr oberer Theil sich mit grösserer Kraft, als der untere, contrahirt.

Nach der Meinung von Henle[1]) zerfällt die Wirkung dieser Muskeln in zwei Stadien: in dem ersten streben sich die Muskeln aus krummen Flächen in geradlinige zu verwandeln und nur nachdem sich die Muskelfasern dem gestreckten Verlaufe so weit genähert haben, als die Zusammendrückbarkeit des Inhaltes der Bauchhöhle es gestattet, beginnt das zweite Stadium, d. h. der Angriff auf die Skelettheile, mit welchen sie in Verbindung stehen. Da uns im gegebenen Falle nur das erste Stadium besonders interessirt, so übergehen wir das zweite gänzlich.

Wenn das Diaphragma, bei geschlossener Rima glottidis und bei gespannter Respirationsmusculatur, im Stande ist, der Bauchmuskelkraft das Gleichgewicht zu halten, so ergiebt sich aus diesen beiden Componirenden eine resultirende Kraft, welche in der Richtung nach dem Beckenausgange geht[2]).

Nach Sappey[3]) ist die Wirkung der ganzen Bauchmusculatur nur auf zwei Kräfte zurückzuführen: eine obere, welche strebt die Bauchhöhle zu verkleinern, und eine untere, viel geringere, die gewöhnlich der oberen Widerstand leistet.

[1]) Henle, Handb. d. Muskellehre d. Mensch. Bd. I. Abth. III. 1871. S. 75.
[2]) Kehrer, Vergl. u. exper. Geburtsk. Heft I. Giessen 1864. S. 21.
[3]) Sappey, l. c. p. 271.

fasern des Obl. ext. am Nabel mit der Linea alba bilden. Nach Entfernung des Obl. ext. wurde dasselbe mit den Fasern des Obl. abd. internus gemacht und nach Entfernung desselben mit dem M. transversus, ausserdem wurde auch der Anheftungswinkel des M. pyramidalis an der Linea alba gemessen. Solche Messungen wurden an drei männlichen und einem weiblichen Cadaver vorgenommen und folgende Resultate erhalten:

Der mittlere Winkel des M. obl. abd. ext. 38° 20' [1]).
- - - - M. obl. abd. int. 127°
- - - - M. transvers. abd. 101°
- - - - M. pyramidal. 10°

Darauf wurde die Differenz zwischen den Querschnitten der oberen und unteren Hälfte jedes Muskels auf die Kreuzungslinie aufgetragen und die Resultirende aller Muskelkräfte berechnet. So fällt die Resultirende zwischen Obl. abd. ext. und Obl. abd. int. unter einem Winkel von 75°, die Resultirende aber zwischen dem letzteren und dem M. transv. abd., welche die allgemeine Resultirende aller breiten Bauchmuskeln vorstellt, auf die Linea alba, auf beiden Seiten unter einem Winkel von 84° (Fig. 2).

Da die Fläche des Bauches in allen ihren Theilen krumme Flächen darstellt und die Muskelfasern, in die Aponeurose übergehend, unter gewissen Curven an die Linea alba, als Ansatzpunkt der Kraft, herantreten, so war es nothwendig, um die mechanischen Bedingungen der Wirkung dieser Muskeln zu erklären, die Grösse des Winkels zu bestimmen, den diese Curven mit der Verbindungslinie der vorderen und hinteren Bauchwand bilden. Aus der Mechanik [2]) ist es bekannt, dass jede Kraft, die längs einer Curve wirkt, eigentlich längs der Tangente, die aus dem Ansatzpunkte der Kraft geführt ist, wirkt; darnach müssen wir die Grösse des Winkels bestimmen, der von der Tangente und dem Diameter der Bauchhöhle gebildet wird. Um dieses zu erhalten, versuchte ich die Richtung und den Typus der Curven zu finden und die mittlere Grösse der Bauchcurve zu berechnen. Zu diesem Zwecke unternahm ich Messungen an 45 Lebenden: Männern, noch nicht gebärenden und gebärenden

[1]) Haughton fand den Winkel des Obl. abd. ext. = 35°. p. 219.
[2]) Sonne, Russ. Uebersetz. 1876.

Frauen, Schwangeren in verschiedenen Monaten der Schwangerschaft und Kreissenden, wobei ich eine genaue Abbildung der Bauchcurven erhielt.

Da die Art und Weise, wie Haughton[1]) die Messungen der Bauchcurven anstellte, mir im höchsten Grade ungenau schien, so handelte ich nach dem Rathe des Prof. Lesshaft folgendermaassen: Es wurde eine dünne Platte aus reinem Zinn genommen, die 1 cm breit und $\frac{1}{4}$ mm dick und, ohne zu federn, sehr biegsam war, so dass sie alle Unebenheiten, die ihr einmal gegeben worden waren, behielt. Mit einem Cirkel von Baudeloque wurde die Entfernung zwischen dem Nabel und dem gegenüberliegenden Wirbel gemessen. Um sicher zu sein, dass diese beiden Punkte wirklich in einer Ebene liegen, wurde auf die Schenkel des Cirkels ein Waterpass gelegt und die beiden Punkte auf der Haut mit Farbe bezeichnet, vorn am Nabel, hinten gewöhnlich an dem 4. Lendenwirbel bei Männern und nichtschwangeren Frauen, dagegen auf dem 5. Lendenwirbel bei Schwangeren. Die Höhe des Nabels wurde deshalb zur Messung genommen, weil der Nabel den Punkt der grössten Spannung der Bauchwand darstellt und in seiner Gegend am wenigsten Fett vorhanden ist[2]), dann aber auch deshalb, um einen bestimmten Punkt zur Vergleichung zu haben.

Nachdem die gegenüberliegenden Punkte bezeichnet und ihre Entfernung gemessen war, legte ich die Zinnplatten fest an den Bauch und drückte sie genau an alle Unebenheiten der Bauchwand an; darauf wartete ich einige Respirationsbewegungen ab und bezeichnete auf der Platte, in der Pause zwischen In- und Exspiration, die Punkte des Nabels und des Dornfortsatzes. Um in der horizontalen Lage der Platte sicher zu sein, wurde

[1]) Haughton legte das zu messende Subject mit dem Rücken auf die Diele, liess die Bauchwand heben und senken, wobei er als Vergleichungslinie eine Gerade von der Schambeinsynchondrose zum Schwertfortsatze nahm, und bestimmte die Grösse der Hebung und Senkung der Bauchwand hinsichtlich dieser geraden Linie. Darauf maass er auf dem aufgeblasenen Bauche die Curven der Länge und Breite (?) und berechnete aus der Formel $P = T\ (1/p_1 + 1/p_2)$ d. h. indem er die Spannung am Nabel mit den beiden Curven multiplicirte, die Curve des Bauches.

[2]) Hyrtl, Russ. Uebers. 1867. S. 419.

unter ihren unteren Rand ein Stück Pappe untergelegt, auf welchen wieder das Waterpass gestellt wurde. Darauf nahm ich die Platte ab und trug sie auf den Tisch über. Der Zwischenraum der beiden bezeichneten Punkte wurde noch einmal mit dem Cirkel controlirt, eine Kante der Platte mit Druckfarbe bestrichen und die Curve der Bauchwand auf einem Blatte Papier abgedruckt. Solche Messungen wurden auf jeder Seite des Bauches, wie auch längs der Linea alba, vom oberen Rande der Schambeinsymphyse bis zur unteren Spitze des Schwertfortsatzes vorgenommen, wobei auch der Nabel bezeichnet und die Länge der Linea alba in gerader Richtung mit dem Cirkel gemessen wurde. Diese Methode erwies sich dermaassen genau, dass bei wiederholten Messungen und Abdrücken der Curven an demselben Subjecte letztere vollkommen mit einander zusammenfielen.

Alle Messungen wurden in stehender Lage der Subjecte genommen und die geringsten Abweichungen von der Symmetrie beider Bauchhälften genau durch die Platte wiedergegeben. So traten z. B. die geringsten Grade der Scoliose im Lendentheile, die fast unbemerkbar waren, bei Vergleichung beider Hälften der Curve sogleich ins Auge. Nach Erhaltung der Curven wurden ihre einzelnen Theile mit Hülfe der analytischen Geometrie bestimmt und aus jeder Kategorie die mittlere Curve berechnet.

In Kürze will ich diese Methode der Bestimmung beschreiben:

Jede Curve wurde in mehrere Theile getheilt und in jedem Theile zwei Paar paralleler Chorden gezogen. Die Mittelpunkte jedes Paares derselben wurden durch gerade Linien verbunden, die nach beiden Seiten bis zu gegenseitiger Kreuzung verlängert wurden. Kreuzten sich diese geraden Linien oder Halbmesser innerhalb der Curve und waren sie unter einander gleich, wobei sie auf den Mittelpunkten der Chorden unter rechten Winkeln standen, so war der Theil der Curve, der die Chorden einschloss, ein Theil der Peripherie eines Kreises, die geraden Linien, bis zur Curve verlängert, die Radien und der Punkt ihrer Kreuzung das Centrum des gegebenen Kreises. Wenn die Durchmesser die Chorden nicht unter rechten Winkeln schnitten und sich selbst innerhalb der Curve kreuzten, wobei die Chorden,

welche von einem Durchmesser geschnitten, dem anderen ihm correspondirenden Durchmesser parallel waren, so erschien der Theil der Curve als Theil einer Ellipse, deren Centrum im Punkte der Kreuzung der Durchmesser lag. Wenn bei gleichen Umständen der Kreuzungspunkt der Durchmesser ausserhalb der Curve lag, so war dieser Theil Theil einer Hyperbel. In dem Falle aber, wenn die Durchmesser sich gar nicht kreuzten, sondern einander parallel waren, was sich für jede zwei Paar Chorden wiederholte, so erschien der Theil der Curve als eine Parabel.

In meinen Fällen bestand die Mehrzahl der horizontalen Curven der Bauchwand auf jeder Seite aus 4 in einander übergehenden Theilen. Der 1. Lendentheil war grösstentheils eine gerade Linie, seltener ein Theil der Peripherie eines Kreises mit einem sehr grossen Radius. Der 2. Theil war immer ein Kreis. Der 3. grösstentheils eine Ellipse, seltener eine Parabel und noch seltener eine Hyperbel. Der 4. Theil, am Nabel, war fast immer eine Parabel oder Hyperbel (Fig. 3).

Die verticalen Curven der Bauchwand längs der Linea alba bestanden meistens aus 3 Theilen. Der 1. am Proc. xiphoides war immer eine mit der Convexität nach innen gelegene Hyperbel, der 2. Theil war öfters eine Hyperbel, seltener ein Elypsis oder Parabel und der 3. Theil war fast immer ein Kreis (Fig. 4).

Nachdem die Theile der Bauchcurven bestimmt waren, wurde es nothwendig, für den Kreis die Lage des Centrums und die Grösse des Radius, für die Ellipse die Richtung und Grösse der grossen und kleinen Axe und die Lage der Focuspunkte, und dasselbe auch für die Hyperbel und Parabel zu finden. Darauf wurden die einzelnen Curventheile in die abgedrückte Bauchcurve eingeschrieben (Fig. 3 u. 4).

Die nöthigen Grössen für den Kreis zu finden, war sehr leicht; für die Hyperbel wurde das Centrum durch Kreuzung zweier Diameter bestimmt. Die Hauptaxe wurde in Folge ihrer Eigenschaft, die ihr perpendiculären Chorden in gleiche Theile zu theilen, gefunden. Darauf wurde die kleine Axe aus der Gleichung $\frac{b}{a} = \frac{y}{\sqrt{x^2 - a^2}}$ berechnet, wo a die halbe grosse Axe, b die halbe kleine Axe und x und y die Coordinaten

irgend eines Punktes der Hyperbel sind, welche im Centrum anfangen, während die Axe ihrer Abscissen längs der grossen Axe geht. Diese Formel wurde aus der Gleichung der Hyperbel $y = \pm \frac{b}{a} \sqrt{x^2 - a^2}$ berechnet. Aus den Halbaxen a und b wurde auf graphischem Wege die Excentricität gefunden, welche der Hypotenuse eines rechtwinkligen Dreiecks gleich ist, dessen Katheten a und b sind. Mittelst der Excentricität wurde auf der grossen Axe die Lage der Focuspunkte bestimmt und graphisch, mit Hülfe zweier Faden, deren Längendifferenz gleich der grossen Axe ist, die Hyperbel gezeichnet.

In der Parabel wurde die Richtung der Hauptaxe ebenso wie in der Hyperbel gefunden und der Focuspunkt mit Hülfe einer Abscisse, die zweimal kleiner ist als ihre Ordinate, bestimmt und darauf auf graphischem Wege, mit Hülfe eines Fadens, Lineals und Dreieckes die Parabel beschrieben.

In der Ellipse wurde das Centrum durch Kreuzung zweier Diameter gefunden, die grosse Axe ebenso wie in der Parabel und Hyperbel, die kleine Axe aber wurde, entweder graphisch durch Errichtung eines Perpendikels auf der grossen Axe, oder ebenso wie in der Hyperbel aus der Gleichung $\frac{b}{a} = \frac{y}{\sqrt{a^2 - x^2}}$ berechnet.

Darauf wurde die Excentricität gefunden, welche der Kathete eines rechtwinkligen Dreieckes gleich ist, indem die Hypotenuse der grossen Halbaxe und die andere Kathete der kleinen Halbaxe gleich sind; mit ihr wurden die Focuspunkte bestimmt und die Ellipse mit Hülfe eines Fadens, der gleich der grossen Axe war, beschrieben.

Nachdem alle Grössen gefunden worden waren, wurden von beiden Seiten, nach den Regeln der analytischen Geometrie, zu der Curve am Nabelpunkte Tangenten gezogen und die mittleren Curven für die rechte und linke Seite und für die Linea alba construirt. Solche Curven wurden besonders für Schwangere, Kreissende, noch nicht gebärende Frauen und Männer construirt (Fig. 5, 6, 7) und zwar auf folgende Weise: Es wurde der mittlere Diameter des Bauches genommen und an seinem Lendenende der Winkel construirt, den der 1. Theil mit dem-

selben bildete, und die mittlere Grösse der letzteren auf der Seite des Winkels aufgetragen. Darauf construirte man den 2. Theil, d. h. den Kreis. Sein Centrum wurde mittelst des mittleren Radius und des mittleren Winkels seiner Neigung zu dem 1. Theile gefunden und die mittlere Länge der Chorde eingezeichnet. Dann wurde am Nabelende des Diameters die mittlere Hyperbel (der 4. Theil), mit Hülfe der mittleren Grössen der kleinen und grossen Halbaxe, der Neigung der Tangente zum Diameter und der mittleren Grösse und Richtung des Radius-Vector construirt. Die Richtung desselben wurde aus der mittleren Grösse des Neigungswinkels desselben zur Tangente gefunden. Da die Grösse der Excentricität auf graphischem Wege aus der mittleren Grösse der kleinen und grossen Halbaxe bekannt war, ebenso die Lage des einen Focuspunktes und der Richtung des anderen Radius-Vector, so wurde die Richtung der grossen Axe gefunden und nach ihrer mittleren Grösse und nach der Richtung und mittleren Grösse der kleinen Axe graphisch die Hyperbel construirt und die mittlere Länge der Chorde eingetragen.

Der 3. Theil (eine Ellipse) wurde nach der mittleren Grösse der grossen und kleinen Axe oder der Excentricität construirt, da man die beiden Uebergangspunkte der Curve in den 2. und 4. Theil kannte.

Bei der Construction der mittleren verticalen Curven bediente ich mich derselben Methode, indem ich als Diameter der Curven die mittlere Grösse der Entfernung zwischen dem Proc. xiphoides und der Symph. oss. pubis nahm (Fig. 8, 9). Nachdem die mittleren Curven construirt waren, bekam ich im Resultate drei Arten von Bauchcurven: 1) für Männer und noch nicht gebärende Frauen; 2) für gebärende Frauen und 3) für Kreissende und Letztschwangere (Fig. 7, 6 u. 5).

Wenn man jetzt die mittleren Curven (Fig. 7 u. 5) der noch nicht Gebärenden und Letztschwangeren vergleicht, so erweist es sich, dass ihre Theile bei den letzteren mehr gebogen sind. In den ersten Monaten der Schwangerschaft finden wir Uebergangsstufen von der einen Art Curve zu der anderen; der Lendentheil bleibt dabei fast immer derselbe und erscheint als eine gerade Linie, und als Theil der Peripherie des Kreises, der

bei den Schwangeren nur von etwas grösserem Radius ist. Der 3. Theil ist bei den noch nicht Gebärenden ein Theil einer Parabel oder Hyperbel und verwandelt sich bei den Schwangeren in eine mehr ausgezogene Ellipse; auf Kosten dieses Theiles vergrössert sich die Curve der Schwangeren am meisten. Der 4. parabolische Theil der Curve der Nichtgebärenden verwandelt sich bei den Letztschwangeren in einen hyperbolischen, wobei die Gegend des Nabels stark ausgezogen wird, so dass die Curve der einen Seite fast ununterbrochen in die Curve der anderen übergeht.

Was die mittlere Curve der Vielgebärenden (Fig. 6) anbelangt, so sind in ihr beide Arten vereinigt, nur verschmelzen der 1. und 2. Theil unter einander und erscheinen als die Peripherie eines Kreises, was vielleicht von der Ausdehnung des Lendentheils der Bauchhöhle durch die vorhergehenden Schwangerschaften abhängt. Im 3. Theile wird die Curve wieder parabolisch, der 4. Theil aber bleibt eine ausgezogene Hyperbel, da die vordere Bauchwand und besonders die Gegend des Nabels während der Schwangerschaft am meisten gedehnt wird. Dabei verschwindet der Umriss der geraden Bauchmuskeln (E. D. Fig. 7) und wegen der Ausdehnung der Linea alba gleicht sich der Nabel aus.

Wenn wir jetzt die Bedingungen der Muskelthätigkeit am Nabel, als Ansatzpunkt der Kraft, bei verschiedenen Zuständen der Bauchcurve vergleichen (Fig. 10. 1 u. 2), so ersehen wir Folgendes: Da die Kraft in beiden Fällen, wie bei Schwangeren, so auch bei Nichtschwangeren längs der Tangente, die aus dem Ansatzpunkte der Kraft geführt ist, wirkt, so ist die Bedingung ihrer Wirkung um so vortheilhafter, je kleiner der Winkel ist, den die Tangente mit dem Diameter der Bauchhöhle bildet. Um dieses zu beweisen, tragen wir auf der Tangente die Summe der Querschnitte der breiten Bauchmuskeln ein und zerlegen sie in zwei componirende Kräfte, die gegenseitig perpendiculär wirken. Es erweist sich dabei, dass die Kräfte, welche von rechts und links perpendiculär dem Diameter wirken, sich gegenseitig aufheben und nur die Grösse der verdoppelten Kräfte bleibt, die in der Richtung des Diameters wirken. Da diese Richtung bei Nichtschwangeren von innen nach aussen geht und zur Ausgleichung der Nabelconcavität verbraucht wird,

so muss diese Grösse aus der Summe der beiden geraden Bauchmuskeln ausgerechnet werden (Fig. 10. 2). Bei Schwangerschaft aber fällt ihre Richtung mit der Wirkung der geraden Muskeln zusammen und vergrössert die Kraft derselben (Fig. 10. 1). Ausserdem wird die günstige Bedingung der Wirkung dieser Kräfte bei der Geburt noch durch die grössere Spannung der Muskeln bei gedehnter Bauchwand vergrössert. Was die verticalen Curven der Bauchwand anbelangt, so bleiben sie in beiden Fällen dieselben; bei Schwangerschaft wird die Curve nur gedehnt und hauptsächlich auf Kosten des unteren Theiles des Bauches vergrössert.

Aus diesen Untersuchungen erlaube ich mir folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Die Summe der Querschnitte der Bauchpressenmuskeln der rechten und linken Seite sind einander gleich. Fast eben dasselbe gilt auch für die breiten Bauchmuskeln beider Seiten.

2. Unter den breiten Bauchmuskeln hat der M. obl. abd. int. den grössten Querschnitt, also auch die grösste Kraft.

3. Die Muskeln der Bauchpresse sind, dank ihrer grossen Stützflächen, zu langdauernder Arbeit fähig, wobei sie an Kraft gewinnen, an Genauigkeit und Geschwindigkeit verlieren.

4. Die Querschnitte der Bauchmuskeln sind den Stützflächen umgekehrt proportional.

5. Die Sehneninscriptionen der Muskeln vergrössern deren Stützflächen.

6. Der Querschnitt des hinteren Theiles des Diaphragma ist bedeutend grösser als der Querschnitt des vorderen Theiles, weshalb die Wirkung dieses Muskels die Richtung von oben nach unten und vorn hat.

7. Der Querschnitt der oberen Hälfte aller Muskeln der vorderen Bauchwand ist grösser als der Querschnitt der unteren Hälfte, weshalb die Resultirende aller Muskeln von vorn nach hinten und unten geht.

8. Die Resultirende aller Muskeln der Bauchpresse geht parallel der Axe des Beckeneinganges und bildet mit ihr keinen Winkel, wie es Schatz meint.

9. Die Flächen der Bauchwand bilden längs ihrer Hauptlinien Curven, die aus krummen Linien zweiter Ordnung bestehen und grösstentheils aus 4 Theilen zusammengesetzt sind.

10. Während der Schwangerschaft wird die Dimension der Bauchhöhle hauptsächlich auf Kosten des mittleren Theiles der Curve vergrössert, der sich aus einer Parabel in eine Ellipse verwandelt.

11. Je kleiner der Winkel ist, den die Tangente im Nabelpunkte mit dem Diameter der Bauchhöhle bildet, desto günstiger sind die Bedingungen der Thätigkeit der breiten Bauchmuskeln; deshalb ist die Thätigkeit derselben während der Geburt günstiger als bei Nichtschwangeren.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XX und XXI.

Fig. 1. Sagittalschnitt der Bauchhöhle. A Eine verticale Linie aus der Mitte des Diaphragma. B Die Linie der Neigung des Beckeneinganges. C Die Richtung der Resultirenden des Diaphragma, a und b die Componirenden dieser Linie. E Die Richtung der Resultirenden der vorderen Bauchwand. Q Der Diameter der Bauchhöhle. D Die Resultirende des Diaphragma und der vorderen Bauchwand. O Die Axe des Beckeneinganges. L Der Nabel.

Fig. 2. Die Resultirende aller breiten Bauchmuskeln am Nabel. A Linea alba. B Eine horizontale Linie. C Der Nabel, a die mittlere Richtung des M. obl. abd. ext.; b die mittlere Richtung des M. obl. abd. int.; c die mittlere Richtung des M. transv. abd.; d die allgemeine Resultirende.

Fig. 3. Die horizontale Bauchcurve (der unteren Seite) und ihre Bestimmung (bei einer Nichtgebärenden). AE Der Diameter. A Der Dornfortsatz des 4. Lendenwirbels. E Der Nabel. AB Der 1. Theil, ein Kreis von grossem Radius. SS Zwei parallele Chorden. R Radius. C Centrum. AM Tangente. β Der Winkel ihrer Neigung zum Diameter. BC Der 2. Theil, ein Kreis mit kleinerem Radius. r Radius. C Centrum. $p p_1$ und $p' p_1'$ Zwei Paar paralleler Chorden. δ_1 Die Länge der Curve. Q Der Neigungswinkel des Radius zum 1. Theile. CD Der 3. Theil, eine Ellipse. $p_1 p_1'$ und $p_2 p_2'$ Zwei Paar paralleler Chorden. $d_1 d'$ Zwei Halbmesser. C_2 Das Centrum der Ellipse. a und b Die grosse und kleine Halbaxe. $F_1 F_1'$ Die Focus. S_2 Die Länge der Curve. DE Der 4. Theil, eine Parabel. $p_3 p_3'$ und $p_4 p_4'$ Zwei Paar paralleler Chorden.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

d d' Gegenseitig parallele Diameter. C Die Hauptaxe. m Ein Radius-Vector. S_2 Die Länge der Curve. NE Die Tangente am Nabelpunkte. OE Eine Linie parallel der Hauptaxe. φ Der Winkel zwischen der Tangente und dem Radius-Vector. γ Der Winkel zwischen der Tangente und dem Diameter. pp Die Directrice.

Fig. 4. Die verticale Curve der Nichtgebärenden. AE Der verticale Diameter. AB Der untere Theil, ein Kreis. r Radius. NA Tangente. s Die Länge der Curve. BC Der mittlere Theil, eine Hyperbel. D Der Nabel. k_1k_1 und q_1q_1 Zwei Paar paralleler Chorden. d d' Zwei Diameter. C_1 Centrum; a die grosse, b die kleine Axe. FF Focus. c Excentricität. p Die Entfernung zwischen der Symphyse und dem Nabel. CE Der obere Theil, eine (umgekehrte) Hyperbel. k_2k_2 und q_2q_2 Zwei Paar paralleler Chorden. d_2d_2 Zwei Diameter. F_1 Der Focus. c_1 Excentricität. C_2 Centrum; a die grosse, b die kleine Axe. ff_1 Zwei Radien-Vectoren. ME Tangente. S_1 Die Länge der Curve.

Fig. 5. Die mittlere horizontale Curve der Letztschwangeren und Kreissenden. AE Der Diameter. A Der 5. Lendenwirbel. E Der Nabel. AB Der 1. Theil, eine gerade Linie; l ihre Länge; β ihr Neigungswinkel zum Diameter. BC Der 2. Theil, ein Kreis. r Radius. c Centrum. S Die Länge der Curve. δ Der Neigungswinkel des Radius zum 1. Theile im Punkt B. CD Der 3. Theil, eine Ellipse. F_1F Die Focus. a Die kleine, b die grosse Halbaxe. DE Der 4. Theil, eine Hyperbel. a Die grosse, b die kleine Axe, F_1 des Focus. m Radius-Vector. NE Tangente. S Die Länge der Curve. φ Der Winkel zwischen der Tangente und dem Radius-Vector. γ Der Winkel zwischen der Tangente und dem Diameter.

Fig. 6. Die mittlere Curve der Vielgebärenden. AD Der Diameter. A Der Dornfortsatz des 4. Lendenwirbels. AB Der 1. Theil, ein Kreis. r Radius. β Der Neigungswinkel der Tangente zum Diameter. MA Tangente. S Die Länge der Curve. BC Der 3. Theil, eine Parabel. c c Die Hauptaxe. F Der Focus. CD Der 4. Theil, eine Hyperbel. a Die grosse, b die kleine Axe. FF Die Focus. ND Tangente. DF Radius-Vector. S Die Länge der Curve. γ Der Neigungswinkel der Tangente zum Diameter.

Fig. 7. Die mittlere Curve der noch nicht Gebärenden. AE Der Diameter. A Der 4. Lendenwirbel. E Der Nabel. AB Der 1. Theil, eine gerade Linie, β ihr Neigungswinkel zum Durchmesser. BC Der 2. Theil, ein Kreis. r Radius, δ sein Neigungswinkel zum 1. Theil. S Die Länge der Curve. CD Der 3. Theil, eine Parabel. CC Die Hauptaxe. F Der Focus. DE Der 4. Theil, eine Parabel. CC_1 Die Hauptaxe. NE Tangente. S Die Länge der Curve. OE Eine der Hauptaxe parallele Linie. δ Der Winkel zwischen der Tangente

und dem Radius-Vector. γ Der Winkel zwischen der Tangente und dem Diameter.

Fig. 8. Die verticale Curve der Kreissenden. AD Der verticale Diameter. A Symph. D Proc. xiphoid. AB Der untere Theil, ein Kreis. r Radius. s Die Länge der Curve. BC Der mittlere Theil, eine Parabel. C Die Hauptaxe. F Der Focus. S Die Länge der Curve. CD Der obere Theil, eine Hyperbel. a Die grosse, b die kleine Axe. MD Tangente. γ Der Neigungswinkel der Tangente zum Diameter.

Fig. 9. Die verticale Curve der Vielgebärenden. AB Der untere Theil, ein Kreis. r Radius. NA Tangente, β ihr Neigungswinkel zum Diameter. BC Der mittlere Theil, eine Hyperbel. a Die grosse, b die kleine Axe. F Der Focus. CD Der obere Theil, eine Hyperbel. a Die grosse, b die kleine Axe. MD Die Tangente, γ ihr Neigungswinkel zum Diameter. S Länge der Curve.

Fig. 10. Die Bedingungen der Muskelwirkung am Nabel. 1. Fall einer Kreissenden. PP Die Curve. A Der Nabel. AC Die Tangente. AE Der Diameter (die Normale), AF und AD die Componenten. AG Die Richtung der Wirkung der Mm. recti. S Die Summe der Kräfte. 2. Ein Fall einer noch nicht Gebärenden. PP Die Curve. A Der Nabel. AC Die Tangente. AF und AD Die Componenten. AG Die Wirkungsrichtung der Mm. recti. S Die Differenz der Kräfte. AE Die Normale.

XXVII.

Ueber die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefässen.

Von Prof. F. v. Recklinghausen
in Strassburg.

(Hierzu Taf. XXII.)

Seitdem Morgagni, Nysten, Magendie, Gaspard und Amussat bei ihren Injectionen von Luft, Quecksilber, Fett etc. in die Blutbahn (Vena jugularis) beobachteten, dass die eingeführten Substanzen zuweilen entgegen der regelrechten Richtung des Blutstromes in den Venen fortgeschwemmt wurden, seitdem dann Poiseuille als Folge einer Compression des Gefässstammes eine Umkehr des Blutstromes in gewissen Verzweigungen dieses Stammes direct unter dem Mikroskop wahrgenommen hatte, durfte an der Möglichkeit einer rückläufigen Strömung in den Gefässen, sowohl in den grossen Stämmen wie in den kleineren Gefässgebieten innerhalb der Organe des Menschen nicht mehr gezweifelt werden. Nur darüber konnte gestritten werden und ist discutirt worden, in welchen pathologischen Verhältnissen diese Umkehr des Stromes factisch vorkommt, wann sie nachhaltige Effecte hervorbringt, namentlich ob der Rückstrom eine solche Energie erlangen kann, dass Extravasationen erfolgen, oder dass feste im Körper gebildete Partikel in retrograder Richtung transportirt und peripheriewärts abgelagert, metastasirt werden.

Wenn sich Quecksilber, das in die Vena jugularis der Thiere eingeführt worden war, in den Kranzvenen des Herzens und in den Lebervenen wieder auffinden liess, wie es Magendie, Gaspard, Virchow, Frerichs, Cohn u. A. gelang, oder auch noch in den Nierenvenen, was Virchow beobachtete, so blieb allerdings noch zu erwägen, ob dasselbe nicht wegen seines

grossen Gewichtes durch den rechten Vorhof hindurch in jene Venen gefallen war trotz der entgegengesetzten Stromesrichtung. Als man umgekehrt die specifisch leichte Luft injicirte und Luftbläschen in den Herz-, Leber-, Nieren-, Blasenvenen und in der Hohlader, ja sogar in den Schenkelvenen erscheinen sah, musste man berücksichtigen, dass bei diesem Verfahren ganz absonderliche Störungen der Circulation künstlich geschaffen wurden. Nur wenn so viel Luft in kürzester Zeit eingeblasen wurde, dass ein jäher Tod unter stürmischen Erscheinungen eintrat, nur wenn das rechte Herz prall mit Schaum und Luft gefüllt war, gelang, wie namentlich Couty's Experimente noch in neuerer Zeit bestätigten, diese Beobachtung, unter Umständen also, welche beim Menschen wohl nur in den tödtlichen Luftaspirationen nach Venenverletzungen gegeben sind. Bei langsamerem Eintreiben von Luft können laut den Experimenten Jürgensen's die Blasen in dem Venenstrom erscheinen, auch ohne dass sie retrograd fortgeschoben werden, so vielmehr, dass die Luft mit dem arteriellen Strome durch die Blutcapillaren den Venen in regelrechter Richtung zugeführt wird. Um daher die erhobenen Einwände zu beseitigen, hat in neuerer Zeit Cohn in die Vena jugularis geringe Mengen von Zinnoberleim, also eine leicht erkennbare Substanz vom specifischen Gewicht der thierischen Gewebe und Flüssigkeiten, eingeführt und nach dem baldigen Tode, welcher wohl einer unmittelbaren Blutgerinnung zuzuschreiben war, in den Kranz-, Leber- und Nierenvenen, sowie in der Hohlader wieder gefunden. In derselben Intention brachte Heller feinkörnigen Weizengries in die Halsvene mittelst eines ganz geringen Drucks ein mit dem Erfolg, dass die Grieskörner in die feinen Leber- und in die Zwerchfellsvenen gelangten, wenn der Thorax des Thieres mehrmals rhythmisch comprimirt und mit jeder Compression ein gewaltsamer Rückstau im Venensystem erzeugt worden war.

Die Pathologie des Menschen hat die Möglichkeit eines retrograden Transportes in der Blutbahn hauptsächlich für die Metastase in Erwägung gezogen und vor Allem den pyämischen Metastasen der Leber nach Kopfverletzungen, da man innerhalb der Leberabscesse die Lebervenenästchen mit einem Thrombus gefüllt fand, den Ursprung aus einer Embolie dieser Venen zu-

geschrieben. Virchow, Frerichs, Cohn haben sich dieser Auffassung widersetzt, wohl mit Recht, da wir oft nachweisen können, dass jene Thrombose des Lebervenenästchens jünger ist als der Eiterheerd. Ferner sind niemals reitende Thromben in den grösseren Lebervenen ohne Gerinnung in ihrem Astbezirk angetroffen worden; es wäre sonderbar, wenn die eingeführten Thromben immer bis an's äusserste Ende der Lebervenen, bis in die Centralvenen transportirt und hier erst fixirt würden. Entweder entstehen die Leberabscesse durch eine embolische Verstopfung der Pfortaderäste und zwar dann, wenn der primäre Heerd in dem Wurzelgebiet der Pfortader gelegen ist, oder sie beginnen mit mikrokokkischen Verstopfungen der Capillargefässe, deren Keime in minimaler Grösse mit dem kreisenden Blute eingeführt und wahrscheinlich nach Art der unlöslichen Farbstoffe von feinstem Korn (Zinnober z. B.) innerhalb der Capillarwand- oder der Sternzellen festgehalten werden.

Verwerfen wir daher im Allgemeinen die Lehre, dass die pyämischen Metastasen der Leber mittelst einer Embolie der Lebervenen zu Stande kommen, lassen wir diese Entstehungsart wenigstens nicht als die Regel gelten, so darf uns doch noch die Frage beschäftigen, ob nicht bei gewissen Störungen der Circulation eine retrograde Metastase in den Venen, eine venöse Embolie thatsächlich vorkommt. Cohn (S. 160) hat die sogleich nach einem Fall eingetretene Cyanose der Hand mit Oedem des Oberarms und die hier nachgewiesene Thrombose der Vena axillaris an der Stelle ihres Uebergangs in die V. subclavia auf eine rückläufige Embolie dieser Vene bezogen. In der Art. pulmonalis fand sich gleichzeitig ein reitender Embolus, ferner sassen in dem Sinus longitudinalis superior alte und frische Thromben. Wohl ist es denkbar, dass hier während der Erschütterung ein Stück des Sinusthrombus losgerissen, durch die Vena jugularis abwärts geführt und in die Vena subclavia, ja sogar, vorausgesetzt dass die Klappen dieser Vene mangelhaft waren, bis in die Vena axillaris geworfen wurde. Indess ist doch die autochthone Entstehung des Axillarvenenthrombus nicht absolut auszuschliessen und daher von Cohn selbst dem Epitheton embolica ein Fragezeichen hinzugefügt worden. Sicherer können wir urtheilen, wenn die Verstopfungsmasse nicht ein ordinäres Gerinnsel darstellt, son-

dern eine typische Structur, gleichsam den Stempel ihrer Herkunft an sich trägt, wie es in der Beobachtung Heller's der Fall war. Neben einem ulcerirenden Carcinom des Coecum und Ileum, welches Metastasen in den mesenterialen, retroperitonealen und mediastinalen Lymphdrüsen veranlasst hatte, fand sich in einem feinen Lebervenenzweig ein weissgrauer evident krebsiger, kurzer, locker anhaftender Pfropf, ohne dass sich das zugehörige hyperämische Lebergewebe als krebsig erwies und dem Verdacht, dass der Pfropf eine fortgeleitete krebsige Thrombose sei, die geringste Stütze geliehen hätte.

Da das thatsächliche Material, welches die venöse Embolie begründen soll, noch äusserst dürftig ist, so darf ich hoffen, dass die nachfolgenden Schilderungen wohl als weitere Beiträge zur Lehre des retrograden Transportes, wie ich diese Art der Metastase in meinem Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung S. 173 (Deutsche Chirurgie, Lief. 2 u. 3) bezeichnet habe, willkommen geheissen werden. Sie beziehen sich vorzugsweise auf die Nierengefässe, in dem ersten Falle lagen auch Pfröpfe in den Lungenvenen vor — Hauptvenen, welche ebenso wie die Cavae, die Venae anonymae, die Lebervenen und die Venae subclaviae, gelegentlich auch die Hirnsinus und Herzvenen, dem retrograden Transport offen sind, erstlich, weil ihnen Klappen fehlen, zweitens, weil in ihnen bei ruhiger Strömung der Blutdruck minimal, bald positiv, bald negativ ist, und daher im Falle von Circulationshindernissen die geradlinig fortschreitende Bewegung der Massen leicht in eine Wirbel- oder gar in eine Rückbewegung umgesetzt wird. Bezüglich der Geringfügigkeit des Blutdruckes in den Nierenvenen kann ich mich auf die Angabe von Talma, der die Nierenvene am Thier blosslegte und stets abgeplattet fand, berufen, für den Menschen aber ganz besonders auf den Fall aus Lücke's Beobachtung. Als Lücke eine Niere exstirpirte, wurde die Nierenvene hart am Ansatz an die Cava abgerissen, die Oeffnung wurde bei dem Versuch zu ligiren nicht geschlossen, sondern blieb offen, während der Operirte noch 20 Stunden lebte, und doch war aus ihr, wie die Autopsie ergab, kein Blutaustritt erfolgt.

1. Retrograder Transport bei offener Bahn.

Beobachtung I. Traumatisches Myxochondrosarcom der Tibia, Metastase des Tumor, in der Lunge und Niere venöse Embolie.

Bei dem 23jährigen Patienten entstand 14 Tage nach einem Stoss gegen das rechte Knie, den er sich im Absteigen vom Fensterbrett beibrachte, unter Schmerzen an dem Kopf der Tibia, hauptsächlich an ihrer vorderen Seite eine Geschwulst, welche continuirlich wuchs und nach einer Incision an ihrer äusseren Seite ulcerirte. Als sie 19 cm lang, 14 cm breit geworden war und die Grösse eines Kindskopfes erreicht hatte, wurde in der chirurgischen Klinik, in welche der Patient inzwischen aufgenommen worden war, von Herrn Lücke der Schenkel oberhalb des Knies amputirt und im Laufe von 4 Wochen eine vollkommene Heilung der Amputationswunde erzielt. Nach 6 Monaten präsentirte sich der etwas abgemagerte Mann wieder mit einer schmerzhaften Geschwulst der Endphalanx des linken 5. Fingers. Wenige Tage nach der Amputation desselben (in der mittleren Phalanx) traten heftige Schmerzen in der rechten Inguinalgegend auf, sowie ein Tumor, welcher bald die Grösse einer Faust erreichte. Die Schmerzen in der ganzen Hüfte steigerten sich in häufig wiederkehrenden Anfällen sogar bis zu enormer Höhe und waren von Zuckungen im Stumpf begleitet; häufiges Erbrechen kam schliesslich hinzu und unter diesen Erscheinungen erfolgte der Tod, etwa 13 Monate nachdem der Tibiatumor zuerst wahrgenommen worden war.

Die Untersuchung des amputirten Beines ergab, dass das Tumorgewebe auf den oberen Theil der Tibia und die umgebenden Weichtheile vollkommen beschränkt geblieben, namentlich Fibula, Patella und Femurcondylen gänzlich unbetheiligt waren, dass ferner der Tumor seine grösste Dicke und Breite am Knie hatte und dann nach unten am weitesten reichte auf der vorderen Kante der Tibia. Die äusseren Schichten am Kniegelenk bestanden grösstentheils aus einem festweichen Gewebe, in welchem sogar zahlreiche bis kirschkerngrosse schleimgefüllte Cysten vorhanden waren. Weiter abwärts war der Tumor fester, in ganzer Dicke fast knochenhart, jedoch noch mit dem Messer zu schneiden. Hingen auch beide Arten Tumorgewebe ringsum fest am Knochen an, so war doch der Tibiakopf bis hinauf unter die unveränderten Knorpelüberzüge seiner Condylen nach seiner Form, wie nach seiner Structur vollständig scharf gezeichnet, aber seine spongiöse Beschaffenheit vollständig geschwunden. Wie die alte Knochenrinde, so waren auch die Knochenbälkchen im Innern in normaler Form zu erkennen, aber die Markräume gänzlich ausgegossen mit derselben fast knochenharten weissen Substanz, welche den Aussentumor durchsetzte. Ja auch die Markhöhle war bis zur Mitte der Diaphyse mit diesem harten weissen Tumorgewebe, nur an einzelnen Stellen unterbrochen von einem schleimartigen Gewebe, gleichsam ausgemauert, erst die untere Hälfte der Knochenhöhle enthielt gewöhnliches weiches gelbes Mark. Die harten Ausfüllungsmassen der Markräume und der Markhöhle unterschieden sich von

der präformirten Tela ossea dadurch, dass sie weniger durchsichtig und reiner weiss gefärbt wie die Knochenbälkchen waren. Diese Differenz wurde aber erst bei genauerer Betrachtung deutlich, im Ganzen imponirte eine Gleichmässigkeit des Knochens auf seiner Schnittfläche, indem dieselbe fast spiegelglatt und durchweg weiss erschien. Der gänzliche Mangel jeder anderen Farbe, das Fehlen des gelben Fettes oder des rothen Blutes, sowie die gleichmässige Dichtigkeit erweckte bei der ersten Betrachtung die Vorstellung einer vollständigen Sclerosirung des Knochens. Mikroskopisch ergab sich, dass diese derben Ausfüllungsmassen wie die aussen am Knochen neu angesetzten Knollen aus falschem Knorpelgewebe, identisch mit dem Knorpel der Bandscheiben, bestanden, welches Bälkchen verkalkter und verknöcherter Substanz führte, letztere in dem Aussentumor angeordnet wie die jungen Knochenbälkchen periostaler Neubildung. Die weicheren Tumormassen erwiesen sich als ein grosszelliges Sarcomgewebe, dessen Zellen bisweilen sogar eine colossale Grösse und eine complicirte Gestalt hatten, dessen Grundsubstanz meistentheils reichlich, stets fast ganz transparent und arm auch an feinsten Fäserchen war, dessen Blutgefässreichthum, wenigstens im Bereich der Capillaren, ausserordentlich unbedeutend genannt werden musste. Die Diagnose musste hiernach auf Myxochondrosarcom mit unvollständiger Verknöcherung und mit Schleimcystenbildung gestellt werden.

Die durch meinen Assistenten Herrn Dr. Arth. Hoffmann in den Herbstferien 1883 ausgeführte Section ergab, dass Tumoren, die von dem geschilderten Bau, nur durchweg von der weichen Art waren, selbst schleimige Heerde und ganz ausnahmsweise petrificirte oder ossificirte Substanz enthielten, in verschiedenen Organen entwickelt waren: ein haselnussgrosser innen an der Dura mater, ein apfel- und zwei wallnussgrosse im linken Hinterhauptslappen des Grosshirns, ferner 4 bis kirschengrosse Knoten in der Leber, an zweien derselben auch Tumormasse je in einem zuführenden Pfortaderstämmchen, weiter ein kleinerer mit einem kraterförmigen, blutbedeckten Geschwür versehener Tumor von 1 cm Dicke in der vorderen Magenwand, mehrere grössere und kleinere Tumoren in beiden Lungen, meistens in ihrem Innern gelegen, hühnereigrosse, sehr derbe Tumormassen in dem Mediastinum anticum vor der Trachea bis in ihre Bifurcation hinein, ja sogar nach dem rechten Bronchus im Durchbruch begriffen, ähnliche, kleinere im Mediastinum posticum neben dem Oesophagus, selbst ein erbsengrosser in der Muscularis 2 cm oberhalb der Cardia, endlich noch ein hühnereigrosser, theilweise erweichter Knoten in dem linken Psoas, sowie ein 8 cm langer und 4 cm breiter Tumor im linken Musc. biceps femoris. Während die Herzwandung, die Milz und die rechte Niere frei von der Tumormasse geblieben waren, enthielt die linke Niere vollständig verborgen unter der normalen, etwas blassen Rindensubstanz einen eigenthümlich gestalteten, noch im Folgenden genauer zu beschreibenden Tumor und erschien dadurch etwas verdickt. Schliesslich ist zu erwähnen, dass die Metastase in der rechten Inguinalgegend, die Hauptquelle der Qualen, welche der Patient in der letzten

Lebenszeit zu erdulden hatte, nicht, wie vermuthet wurde, in den Lymphdrüsen entstanden war, sondern im Beckenknochen, nehmlich im horizontalen Schambeinast sass, sowohl die Nerven und Gefässe, wie den Samenstrang und die Muskeln vordrängte und sich an der rechten Wand des kleinen Beckens ausbreitete, ja sogar in das Acetabulum eindrang und in die Gelenkhöhle einen 2 cm langen Polypen hineinschickte. In anderen Knochen wurden äusserlich Tumoren nicht notirt.

Für die Beurtheilung des Weges, auf welchem die Geschwulst generalisirt wurde, für die Fragen, welche dieser unserer Betrachtung zu Grunde liegen, waren nun die Befunde im Lymph- und Blutgefässsystem von hervorragendem Interesse.

Zunächst erregt schon der Umstand unsere Aufmerksamkeit, dass bis rabenfederdicke weisse Stränge an der Oberfläche der rechten Lunge verlaufen, welche wegen ihrer Form und Anordnung nichts Anderes sein können, als mit Sarcommasse gefüllte und verdickte subpleurale Lymphgefässe, und zwar noch deswegen, weil unter der so afficirten Pleura die Lungensubstanz bis tief hinein meist normal, nehmlich frei vom Tumor ist, so dass es nahe liegt, die Krebsthrombose der peripherischen Lymphgefässe mit dem auffälligen und grossartigen Sarcom der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen in Zusammenhang zu bringen. Vor Allem werden wir aber interessirt durch das Eindringen und Fortwachsen der Tumormassen in der Blutbahn. Die rechte Vena cruralis enthält in der Strecke über dem Inguinaltumor Zäpfchen, welche deutlich aus kleinen Venen hervorkommen, in deren Mündung befestigt sind, sonst aber flottiren und kolbig angeschwollen endigen. Die Vena cava mit ihren Aesten ist frei, desgleichen auch der Stamm der linken Nierenvene besonders im Hilus (Taf. XXII. Fig. 1 a), letztere erscheint aber auffallend weit und schon in ihren ersten Zweigen sitzen der Wand weissliche knopf- oder zapfenförmige, richtige Tumormassen (c) auf und füllen die hier einmündenden sehr weiten Aeste zweiter Ordnung so aus, dass sie im lockeren Gewebe des Nierenhilus als gewundene Stränge erscheinen (d), zwar wegen ihrer evidenten Verlängerung und Erweiterung eng an einander gepresst, aber doch noch von einander zu lösen, ja gewöhnlich ist die ausserordentlich dünne Wand der Vene von dem unvollständig ausfüllenden Tumor noch abzuheben (e). Besonders deutlich wird es beim Aufschneiden einzelner Venenbögen an der Basis der Markkegel, dass die Venenwand von dem nur unvollständig obturirenden Sarcompfropf absteht und als selbständige glatte Membran zu verfolgen ist (f). Aber auch an den Durchschnitten der Tumoren, wie sie auf dem durch die ganze Niere gelegten Längsschnitt zu Tage treten, constatirt man oft im Randsaume glattwandige Spalten, nach aussen begrenzt von einer wenigstens mikroskopisch nachweisbaren Membran mit dem Bau einer Venenwandung (g, g). Lüpft man diese Tumormassen oder fallen sie von selbst aus, so wird es jetzt offenbar, dass sie in auffallend weiten und dünnwandigen Venae arcuatae gelegen sind, da sie als solche an den einmündenden Zweigen (h) leicht zu erkennen

sind. An anderen Stellen, so namentlich in der Mitte des Nierenhilus (i) sind die gewundenen weissen Tumorstränge nicht mehr von einander abzulösen oder von einer abgrenzenden Membran zu scheiden, sie erscheinen hier mit einander fest verbunden durch gelbliche derbe bindegewebige Züge, welche entweder aus dem Hilusgewebe gebildet oder auch an die Stelle der einbezogenen Nierensubstanz getreten sind. Was aber an allen Tumoren, die auf dem Längsschnitt (Fig. 1) wie auf dem Querschnitt der Niere (Fig. 2) getroffen sind, die innige Beziehung zu den Nierengefässen, und zwar zu den Venen, beweist, ist ihre Lagerung und Verbreitung nach der Art, die diesen Blutgefässen zukommt. Die Tumormassen liegen innerhalb der Nierensubstanz ganz vorwiegend an der Stelle der Venenbögen in der Basis der Markkegel (Fig. 2) und strecken sich, ja sie verästeln sich hier und bieten Ansichten dar gerade wie die Durchschnitte ausgegossener varicös dilatirter Blutgefässe (g, h, h). Bald drängen sich die grösseren Tumoren mehr in den Markkegel, bald mehr in die Rinde ein, welche in der Mitte des ganzen Längsschnittes eine einfache Atrophie aufweist. Dagegen ist die oberflächliche Schicht der Nierenrinde absolut frei von Tumoren und auch mikroskopisch vollkommen normal. So dicht auch die neugebildeten Massen im Hilus der Niere, so sehr auch der Markkegel zwischen dieselben eingezwängt sind, kein Tumor geht über die Grenzzone der Nierenrinde hinaus, kein einziger wird aufgefunden im Bereich der Ausbreitung der kleinsten Blutgefässe weder in der Peripherie der Nierenrinde, noch in den Papillen der Markkegel, keiner, von dem sich behaupten liesse, dass er ausserhalb des Lumens grösserer Venen entstanden und gewachsen sei. — Die Nierenarterien, wie das Nierenbecken mit den Kelchen sind vielleicht etwas dislocirt, von Tumorbildung aber durchaus nicht betroffen, desgleichen die Nierenkapsel und die sonstigen Nachbargewebe.

Es lässt sich nach dieser Untersuchung positiv behaupten, dass die myxo-sarcomatösen Tumoren einzig und allein in den Venenzweigen der Niere und zwar den grösseren, den Aesten des Hilus, peripheriewärts bis in die Arcus venosi an der Basis der Pyramiden gewachsen sind.

Ferner hatten die Lungenvenen und der linke Vorhof für das Wachsthum von Tumoren eine günstige Stätte dargeboten. Zunächst ist der linke Vorhof in seiner oberen hinteren Wand, ebenso wie die Aorta sammt ihrem Bogen und die Art. pulmonalis, namentlich die Vena cava superior mit den vor der Bifurcation der Trachea gelegenen, evident in den Lymphdrüsen gebildeten Myxochondrosarcomen fest verbunden. Nach hinten ist der Oesophagus adhärent geworden, wenn auch weniger fest wie der rechte Bronchus, welcher an seiner medialen und an seiner lateralen Seite die festeste Verbindung mit dem Tumor einge-

gangen ist. Von der hinteren Wand des linken Vorhofs hängen nun 3 Körper frei in die Vorhofshöhle, welche durch ihre weisse Färbung, ihre spiegelnde Oberfläche und ihre mikroskopische Structur auf das Klarste zeigen, dass sie nur richtige Tumormassen sind, absolut nichts von thrombotischen Gerinnungen einschliessen. Zwei von diesen Körpern sind kleine Walzen von 2—3 mm Dicke und 12, bezüglich 14 mm Länge, am freien Ende abgerundet, mit dem anderen Ende in kleinen Oeffnungen, den Mündungen kleiner Venen, befestigt, welche von der Trachealgabelung herkommen. Der dritte Körper ist, obwohl er an der Vorhofswand mehr lateral neben der Mündung der oberen Vena pulmonalis dextra aufsitzt und zwar mit einem kurzen Stiel von 3 mm Dicke, bedeutend grösser, hat die Grösse und auch die Gestalt einer atrophischen Milz, 60 mm Länge, 25—30 mm Breite und 15—18 mm Dicke, bildet zwei Spitzen und auf der Fläche, auf welcher sich der Stiel inserirt, eine dritte Kante, so dass der Querschnitt überall ein Dreieck mit abgestumpften Ecken darstellt; nach dieser Fläche hin ist der ganze Körper etwas gebogen. Die Spitze, in deren Nähe die Insertion des Stieles sich befindet, schaut gegen die Pulmonalvene, dringt aber nicht in dieselbe ein. Zwischen beiden liegt noch eine Grube in der Vorhofswand, vielleicht auch eine Mündung einer kleinen Vene, jedenfalls unbedeckt. Dagegen lagert eine weitere selbständige Sarcommasse in dem einen Ast der rechten oberen Pulmonalvene (I), ohne ihn an der Mündung ganz zu verlegen. Die beiden Zweige erster Ordnung, welche die untere Pulmonalvene bilden, sind in ihrer ganzen Länge (2 cm) obturirt, aber nur bis zu ihrer Gabelung, der eine (III) mit reiner, auch erweichter Sarcommasse, der andere (IV) mit einem aus Sarcom und Blutgerinnsel gemischten Thrombus, beide Massen mit der Venenwandung nur locker verklebt, aber ohne jede Verletzung abzuheben. Endlich findet sich noch tiefer im Gewebe des oberen Lungenlappens innerhalb eines Venenastes dritter Ordnung (II) ein gemischter, 3 mm dicker Thrombus, im Innern grösstentheils aus Sarcom bestehend. Jenseits dieses 1 cm langen Astes sind die folgenden Zweige bis zu den feinen hin ganz leer, das zugehörige Parenchym bis zur Lungenoberfläche tumorfrei, aber mit einer kleinen hämorrhagischen Infarcirung versehen. Ueberhaupt

erreichen aber die genannten Venenpfröpfe nirgends eines der rundlichen, inmitten des Lungengewebes gelegenen Sarcome; nur ist zu bemerken, dass die Wand des einen, aus dem mittleren ganz tumorfreien Lappen hervorgehenden Astes der unteren Pulmonalvene, dessen Inhalt erweichtes Sarcomgewebe, nach aussen mit einem Sarcomknoten, der evident in einer Bronchialdrüse entstanden ist, in eine innige Berührung tritt, aber ohne seine Wand an der Berührungsstelle irgendwie zu verändern. Richtige frische hämorrhagische Infarcte giebt es im oberen Lappen 2 wallnussgrosse und etwa 4 kleinere, im hinteren Theil des unteren Lappens 2 grössere. Da diese Infarcte nicht, wie gewöhnlich, eine scharfe Begrenzung, auch nicht die Keilform, sondern eine unregelmässige Gestalt zeigen und hierin von den Infarcten, welche durch arterielle Embolie entstehen, abweichen, so liegt die Anschauung nahe, dass sie durch die sarcomatöse Thrombose der Hauptvenenstämme entstanden sind. Indessen finden sich auch in Pulmonalarterienzweigen mehrfache Verstopfungen, nur fibrinöser, nicht sarcomatöser Beschaffenheit. Sie hatten zu den Infarcirungen wenigstens mitgewirkt.

Die Venen und Arterien der linken Lunge sind ganz frei, so weit sie verfolgt werden; hier sind wohl kleine rundliche Sarcomknoten, aber keine Infarcte vorhanden.

Kommen wir nun zur Deutung dieser Befunde, so möchte ich zunächst auf's Bestimmteste versichern, dass das Tumorgewebe in diesem Falle durch den Gehalt an Schleimgewebe oder Knorpel und Osteoidgewebe, ebenso wie durch die auffällig grossen, spindelförmigen und verästelten Zellen in einer Weise charakterisirt war, dass es in gefärbten (Saffranin), wie in ungefärbten Präparaten von allen organisirten und nicht organisirten gewöhnlichen Thrombusmassen mit grösster Leichtigkeit sofort zu unterscheiden war. Wo das specifische Gewebe vorhanden, musste es sich von einem Vorgänger ableiten lassen; wirklich glückte es uns, ebenso wie Paget und Weber in ihren bekannten Fällen, einen Theil der fortgeführten Tumormassen auf ihrer Reise wieder zu erkennen. Die weitere Aufgabe war es, die Ordnung dieser Reise zu bestimmen.

Dass der Tumor der Tibia der primäre war, als solcher das Hervorbrechen metastatischer Knoten in der Phalanx und den

Beckenknochen, in den Muskeln, der Lunge und dem Magen veranlasste, ist heutigen Tages wohl für Jedermann ausser Zweifel. Die Leberknoten sind laut ihrer geschilderten Structur, wenigstens zum Theil durch sarcomatöse Embolie der Pfortaderäste entstanden, wahrscheinlich von dem Magentumor her, vielleicht auch durch Massen, welche in den Hämorrhoidalvenen von dem Beckentumor her wuchsen und losgelöst wurden. Die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen sind schon seit längerer Zeit von der Tumormetastase betroffen worden, da sie sehr hart und reich an verkalktem Faser- und Knochenknorpel sind. In kleinen Knoten der Lunge sind noch mehr Kalkablagerungen vorhanden, wie in diesen Drüsengeschwülsten; da sie somit noch älter sind, so ist es wohl richtig, die Metastase auf jene Drüsen direct von diesen secundären Lungenknoten abzuleiten, um so mehr, da die Bauch- und Inguinallymphdrüsen frei waren. Wie von den aus dem Beckentumor kommenden Venenästchen sarcomatöse Thromben in die Vena cruralis gewachsen waren, so leiteten zweifellos auch Venen der Bronchialdrüsen die Sarcombildung in den linken Vorhof, vielleicht auch in den einen mit III bezeichneten Lungenvenenast. Nur von diesen in der Schenkelvene, wie im linken Vorhof wachsenden Sarcomen kann alsdann die Verstopfung anderer Venen, nehmlich der Nierenvenen einerseits, der Lungenvenen (I, II, IV) andererseits erfolgt sein. Zwei Thatsachen lassen jede andere Hypothese ausschliessen. Erstens sind die Sarcommassen nur in dem Lumen der Nieren- und Lungenvenen gelegen, das zu der betreffenden Vene gehörige Gewebe ist durchaus frei. Zweitens liegen die Massen in den grösseren Venen, selbst in den Stämmen. Hier können nicht kleine Partikelchen, so kleine, dass sie die capillaren Gefässgebiete unbehindert zu passiren vermochten, hängen bleiben, selbst in Momenten, in denen Unregelmässigkeiten der venösen Strömung auftreten. Es müssen grosse Massen in die Venen eingekeilt worden sein, so fest, dass sie der Venenstrom in seiner gewöhnlichen Stärke nicht wieder losrüttelte und wegführte, obwohl in seiner Richtung sich die Strombahn stets vergrössert. Mir scheint nichts Anderes zulässig, als die Annahme, dass grössere Sarcompfröpfe, welche aus der Vena cruralis durch die Vena cava geführt wurden, in die linke Nierenvene geschleudert wur-

den, um in grösseren Aesten derselben stecken zu bleiben und von da das ganze gröbere Geäst anzufüllen, dass ferner von den sarcomatösen Thromben, welche sich in dem linken Vorhof so üppig entwickelten, Bruchstücke rückwärts in die nahe gelegenen Lungenvenenstämme eingeschleppt wurden. Es liegen hier somit Thatsachen vor, welche bezeugen, dass innerhalb der nahe dem Herzen gelegenen grossen Venen feste Partikel in retrograder Richtung transportirt und diese Venen dadurch embolisirt werden können, dass also in ihnen unter pathologischen Bedingungen eine Umkehr des Stromes, wenigstens auf Augenblicke, factisch vorkommt.

Wollen wir diese Bedingungen erörtern, und zwar speciell für den concreten Fall, so müssen wir uns auf das Gebiet der Hypothese begeben. Erinnern wir uns zunächst daran, dass in Cohn's und Heller's Beobachtung, wie in unserem Falle der rückläufige Transport statthatte in solchen Venen, in welchen ein normaler, wie ein pathologischer Venenpuls am deutlichsten beobachtet, sogar vom Pulswellenzeichner aufgeschrieben werden konnte (Potain, Mosso, Riegel, Diemer, Gottwalt). Nicht als ob dieser Venenpuls unbedingt eine vom Herzen aus in die Venen fortgepflanzte rückläufige positive oder negative Welle bedeutete, welche nun auch feste im Blutstrom schwimmende Körper in centrifugaler Richtung forttragen könnte. Das häufige Vorkommen dieses Venenpulses in der Leber, in der Cava bis zur Höhe der Nierenvenen, in der Vena anonyma zeigt indessen, dass an diesen Stellen der Strombahn leicht Schwankungen des Blutdruckes eintreten, indem hier die Energie des Blutstromes normalerweise gering ist. Wenn eine Venenpulsation mit sehr grosser Wellenamplitude bei der Insufficienz der Tricuspidalklappe besonders auffällig wird, wie allgemein anerkannt ist, so müssen Momente, welche in ähnlicher Weise wie diese Insufficienz Druckerhöhungen bewirken, den physiologischen, in den grossen Venen vorhandenen negativen Druck zu einem positiven machen. Am stärksten erfolgt diese Druckänderung, was auch Heller hervorhebt, bei forcirter Exspiration, also während der Hustenstösse, wie ja schon aus der alltäglichen Beobachtung der dabei momentan auftretenden Anschwellung der sichtbaren Venen und Cyanose abgeleitet werden muss. In gleicher Weise können

Beschränkungen der Luftbahn wirken, mögen sie in den Luftwegen oder im Lungenparenchym gelegen sein. Ich darf mir wohl vorstellen, dass solche Hustenstösse den Druck besonders effectvoll erhöhen, welche im Gefolge einer Stenose der Luftbahn auftreten. In unserem Falle war dazu die Gelegenheit geboten. Nicht nur war die Trachea, besonders der rechte Bronchus allgemein verengert, weil sie von derben Sarcomknoten eingebettet wurden, sondern in den rechten Bronchus ragte noch eine etwa 8 mm hohe Anschwellung, welche den Durchbruch eines Knotens vorbereitete, hervor, und gewiss hatte die Entwicklung des letzteren Reizungszustände der Schleimhaut erzeugt, welche dann zum Husten führten. Indem der Druck im Thorax plötzlich bedeutend höher wurde als in den grossen Venenstämmen ausserhalb des Thorax, indem auch der dünnwandige linke Vorhof diesen momentanen Steigerungen des Druckes im Thorax ausgesetzt war, konnte der Blutstrom in den mündenden Theilen der grossen Venen umgekehrt werden und zwar mit einer solchen Gewalt, dass dadurch feste Partikel in diese Venen rückwärts getrieben, ja sogar in ihnen eingekeilt wurden und sitzen blieben, auch als der Blutstrom im nächsten Moment seine gewöhnliche Richtung wieder annahm. Dass die Klappenlosigkeit die betroffenen Venen für eine derartige Embolie geschickt macht, bedarf nicht mehr der speciellen Erwähnung.

Wenn nun feste Partikel, Thrombus- oder Tumortheile, die vom Blute aus der Vena cruralis in die Vena cava fortgetragen und statt in das rechte Herz, infolge von Stromumkehr, etwa während eines Hustenstosses, in die Vena renalis hineingeschleudert werden, so können solche Massen rückläufig transportirt werden auch innerhalb der Venen desjenigen Organes, in welchem sie heranwuchsen. Nicht blos, dass ein aus der rechten Nierenvene fortgetragener Thrombus in die linke Nierenvene bis zu den ersten Astbildungen eingetrieben wird, sondern auch die Möglichkeit, dass ein aus dem einen Lungen- oder Nierenvenenast kommendes Klümpchen in den Nachbarast zurückgeworfen wird, muss nunmehr berücksichtigt werden, vor Allem wiederum in denjenigen Parenchymen, deren venöse Bahn plötzlichen Drucksteigerungen ausgesetzt ist, wie Nieren, Leber, Lunge, Herz, Gehirn,

deren Venen durchweg der Klappen und damit einer Schutzwehr gegen den venösen Rücklauf entbehren.

Nur mittelst dieser Auffassung der Dinge konnte ich mir ein Verständniss der Reihenfolge der Metastasen in einem Falle von Pyämie mit ungewöhnlichem Verlauf und mit einer sonderbaren Ausbreitung der Abscesse in den Nieren verschaffen. Ich habe von demselben nur diejenigen Organe, welche bei der im hiesigen Militärspital ausgeführten Section erkrankt gefunden wurden, nehmlich die Genitalien, Harnorgane und Leber, zur genaueren Untersuchung erhalten, denen auch die Lungen, weil mit zahlreichen hämorrhagisch-pyämischen und lobulär-pneumonischen Heerden gewöhnlicher Art versehen, beigesellt waren und verdanke dieselben, sowie die specielle Krankenbeobachtung Herrn Regimentsarzt Dr. Oppler, dem Dirigenten der inneren Abtheilung des Garnisonlazaretes.

Beobachtung II. Icterus, acute Cirrhose, Pyämie, multiple Metastasen. Nephropyelophlebitis mit retrogradem Transport. Fibrinöse Ureterenabgüsse.

Der Musketier G., 22 Jahre alt, wird mit einem seit dem 30. December bemerkten Icterus am 6. Januar in das Lazaret aufgenommen, kein Fieber, auf Infusum Rhei hellgefärbter Stuhl, Urin schwarz; am 10. Januar Schmerzen im linken Leberlappen, trotzdem guter Appetit, nach hydropathischen Umschlägen weichen die Schmerzen, der Urin wird heller; aber am 23. Januar kehren die Schmerzen und die Leberanschwellung zurück, Störung der Verdauung, am 27. Januar zum ersten Male Schmerzen in der rechten Nierengegend, besonders auf Druck, Urin wieder dunkler, enthält Gallenfarbstoff, aber kein Eiweiss. Noch immer kein Fieber, erst am 29. Januar Temperatur 38, Puls 84, die Schmerzen verhindern das Liegen auf der rechten Seite, unten geringes Knisterrasseln. Am 31. Januar spontan mehrere dünne hellgefärbte Stuhlentleerungen. Temp. 38,8°, Abends 40°, kleiner Puls 110, Nachts theils ganz dünne, theils geformte hellgelbe Defäcationen. Am 1. Februar heftige Schmerzen im linken Nebenhoden und Samenstrang, blutig und rostbraun gefärbte Sputa. In den folgenden 4 Tagen schwillt der linke Hoden unter den heftigsten Schmerzen immer mehr an, geht dann aber etwas zurück, der Unterleib treibt tympanitisch auf, Nachts grosse Unruhe, Delirien, reichlicher dunkler Urin. Letzterer wird am 5. Februar blutigroth und enthält etwa 30 1,5—8 cm lange, schmale, meist platte, 1—3 mm breite, wie Blutgerinnsel aussehende, meist weisse, stellenweise auch blutigroth gefärbte Stränge; meine Untersuchung ergiebt, dass sie aus gewöhnlichem faserigem Fibrin bestehen, welches an den rothen Stellen viel rothe Blutkörperchen, an den helleren wenige Epithelzellen und einige farblose Rundzellen, weniger

rothe Körperchen, viele farblose Stromata, dann noch nadelförmige Hämatoidinkrystalle, meist in Büscheln vereinigt, einschliessen. Am 6. Februar wird der Puls immer kleiner und unzählbar, der Auswurf sehr zähe, weiss, die Expectoration sehr mühsam, Temp. 38,7—39,4. Am 7. Februar erfolgt unter zunehmendem Lungenödem der Tod.

Eine Veranlassung der Krankheit, eine Infection, eine Gonorrhoe speciell war nicht aufzufinden; vielmehr erschien der Zustand 4 Wochen lang nur als ein katarrhalischer Icterus, der gewöhnlichen, am hiesigen Orte sehr landläufigen Art, später als eine schwere pyämische Infection, deren Quelle unerfindlich war.

In der Leber finden sich nun weder makroskopische, noch mikroskopische Eiterungen, auch ihre Gallenwege, wenigstens die mikroskopischen sind ganz intact. Makroskopisch ist die acinöse Zeichnung nur wenig deutlicher wie normal und eine icterische Färbung, diese aber keineswegs auffällig, zu erkennen. Mikroskopisch lässt sich alsdann eine offenbar junge Cirrhose nachweisen, ein rund- und spindelzellenreiches Bindegewebe, genau der Pfortader folgend, die Leberzellen einschliessend, isolirend und comprimirend, die Gefässwandungen aber nirgends verändernd. Offenbar cadaveröse Mikrokokkenablagerungen in den kleinen Pfortaderästen. In den Lungen sind Heerde, zum Theil mit scharfer Abgrenzung und keilförmiger Gestalt in weicher Beschaffenheit, einige sogar in eiteriger Schmelzung begriffen, Oedem und frische pneumonische Heerde. Die Schleimhaut der Harnblase und Harnröhre frei von Entzündung, in der linken Hälfte der Prostata und zwar in der Aussenschicht ein erbsengrosser buchtiger Abscess, welcher die Harnröhrenwand aber nicht erreicht. Die Hüllen des linken Hodens sind derb, geröthet und eitrig infiltrirt, in der Höhle der Tunica vaginalis propria eine trübe Flüssigkeit und eine fibrinöse Pseudomembran, der untere Theil des Samenstrangs ebenfalls derb, hämorrhagisch geröthet, in seinem Bindegewebe Eiterkörperchen abgelagert. In dem geschwollenen Nebenhoden und zwar in seinem mittleren Theil ein fast 4 cm langer, 14 mm breiter Abscess, welcher von dem Kopfe bis in den Schwanztheil hinabsteigt, aber nirgends die seröse Hülle erreicht und ein weisses Gewebe, offenbar nekrotische Substanz des Nebenhodens, ringsum von Eiter bespült, aber erst unvollständig von den peripherischen Theilen losgelöst, einschliesst; das Corpus Highmori ist normal, im oberen Theil des Hodens sitzen aber drei Abscesschen. Die Vena spermatica in ihrem Stamme frei, selbst in ihren Klappentaschen keine evidenten Thromben.

Beide Nieren geröthet, viel stärker rechts wie links, auch an ihrer Oberfläche die Gefässe, namentlich die interlobulären Venenstämmchen stark injicirt, deutliche Venensterne sichtbar, ferner ganz vereinzelte stecknadelknopfgrosse Eiterheerdchen mit rothem Hof an der Oberfläche beider Nieren, links im Ganzen nur 6, rechts etwa 30. Die rechte Niere ist offenbar geschwollen, 14 cm lang, 6 cm im Hilus breit, 5,5 cm dick; die Durchmesser der linken betragen 11 : 5 : 4 cm. Auf den Schnitten der linken Niere begegnet man nur vereinzelten Abscessen, der grösste liegt ganz innerhalb der Rinde

etwa in der Mitte des Organs, ist kirschkerngross (15 mm), und buchtiger Gestalt, die übrigen sind zerstreut in Mark und Rinde, haben meistens die Dicke eines Stecknadelknopfes, und bilden zum kleineren Theile rundliche Heerdchen, zum grösseren Theile Streifen. —

Ein ganz ungewöhnliches Verhältniss zeigen die Eiterheerdchen auf den Schnittflächen der rechten Niere (Fig. 3). Schon ihre grosse Zahl ist sehr auffällig, um so mehr als nicht ein einziger grösserer, auch nur kirschkerngrosser Abscess aufzufinden ist, ein einziges Abscesschen, welches die ganze Rinde senkrecht durchzieht, erreicht eine Breite von 3 mm bei einer Länge von 5 mm (h). Alsdann imponirt aber ihre sonderbare Anordnung. Mögen sie als Punkte oder als Streifen erscheinen, fast immer sitzen sie in Reihen, welche sich ganz genau nach dem Verlauf der Gefässstämme innerhalb der Nieren richten, deutlich am reichlichsten auftreten an der stark hämorrhagisch gerötheten Basis der Markkegel. Dieses Verhältniss wird besonders klar in dem Falle, dass der Markkegel eine Schnittebene zeigt, welche genau durch seine Axe und genau in ihrer Richtung gefallen ist (a). Wenn die zu Tage liegende Marksubstanz aus mehreren Kegeln sich zusammensetzt, so werden sie durch die Abscessstreifen scharf in die einzelnen Kegel abgetheilt (b). Endlich gehen breitere Streifen zuweilen durch die dunkelrothen Basaltheile der Marksubstanz nahe der Basis, aber nicht genau an der Grenze zwischen Rinde und Mark hindurch, um aber alsbald mit einer sanften Biegung diese Grenze zu erreichen. Nur vereinzelt sind rundliche oder rosenkranzförmig an einander gereihte Abscesschen ausserhalb dieser Grenzzone inmitten der Rinde oder des Papillartheils der Markkegel wahrzunehmen, die Papille selbst wird aber nirgends erreicht. Auch ausserhalb des Drüsengewebes erscheinen ganz ähnliche Eiterheerdchen, besonders deutlich sind Eiterstreifen im Hilusgewebe (c), vorzugsweise in der Aussenschicht der Wandung des Nierenbeckens gelegen (d). Diese Streifchen sind geschlängelt, zum Theil mit Ansätzen von Verzweigungen versehen, die Contouren meist etwas gebuchtet, wie an varicösen Venen; gleichzeitig ist das Hilusbindegewebe sehr saftreich, fleckig geröthet und etwas verdichtet. Auf den Durchschnitten der Nierenbeckenwandung sieht man häufig einen Abscess gleich einem Querschnitt eines an der Aussenseite wahrnehmbaren Eiterstreifens. Die Wandung ist überall verdickt, am stärksten in den Kelchen, in den Stammkelchen (d) bis zu 3 mm dick, steif, innen zwar nicht ulcerirt, aber höckerig und runzelig, durchweg dunkelroth, aber noch blutig gefleckt. Am intensivsten ist die Röthung, am deutlichsten die Hämorrhagie in der Schleimhaut der Nierenkelche und des ganzen Nierenbeckens, an besonders stark hämorrhagischen Stellen der Schleimhaut lassen sich noch blutige, theilweise weisse Fetzen, wirkliche Blutgerinnsel, von der Oberfläche abheben, am reichlichsten an der Stelle des Uebergangs des Beckens zum Ureter. Die ganze geschilderte Veränderung geht noch auf den dilatirten Anfang des Ureters über und zwar auf eine Strecke von 5 cm weiter abwärts mit scharfer Abgrenzung, und zwar wird derselbe hier in allen Schichten normal. An der Schleimhaut dieses ganzen Bereichs

treten kleine Eiterpunkte zu Tage, aber fast ausnahmslos in halbkugeliger Form, wohl in Gruppen, nicht aber in Streifen der früher geschilderten Art. Ferner machen diejenigen Heerdchen, welche auf ihrem Gipfel erweicht sind, den Eindruck, als ob Abscesschen aus den mittleren Schichten der Wandung nach der Schleimhaut zu durchgebrochen wären.

Wird es nun durch die Streifenform und durch die Lagerung der Eiterheerde deutlich, dass sie sich an Gefässe anschliessen, so ergiebt sich aus den weiteren Befunden, namentlich auch aus der mikroskopischen Untersuchung, dass diese Gefässe die Venen sind. Folgende Momente begründen diese Behauptung.

Die Arterien sind zwar in nächster Nähe gelegen, aber leicht als unbetheiligt zu erkennen, die Venen dagegen, auch die zwei Hauptzweige, in welche sich die rechte Vena renalis theilt, mit einem bröckligen, nicht deutlich erweichten, vielmehr aus einzelnen Klümpchen und Bälkchen sich zusammensetzenden Thrombus gefüllt, aber meistens nur unvollständig, indem zwischen den Klümpchen noch flüssiges Blut vorhanden ist. Bei der leicht gelingenden Entfernung dieser Massen sieht man auf der Wandung noch kleine weisse Körner sitzen bleiben (e), bestehend aus Fibrin, Leucocyten und Mikrokokkuscolonien. Einzelne Venenästchen, welche noch im Hilusgewebe oder schon in der Markkegelbasis aufgeschlitzt werden, sind ganz gefüllt, einige mit puriformem Thrombus, andere enthalten umgekehrt flüssiges Blut, zeigen aber doch, wie jene die kleinen weissen wandständigen Körner (e), auch weisse Flecke, welche den Eindruck von Verdickungen oder gar von Abscedirung ihrer Wandung machen. Gleichzeitig sind die so veränderten Venenwandungen steifer, offenbar dicker, daher von dem einbettenden derben Hilusgewebe leichter zu sondern, wie normal, trotzdem der Zusammenhang mit dem letzteren zugenommen hat. Die thrombotische Auflagerung und die Verdickung reicht bis nahe an die Mündung der zwei Hauptäste, aber nicht in den Hauptstamm der Nierenvene hinein, auch der Steg der Gabelung des Hauptstammes ist, wie die übrige Wandung an der Theilungsstelle, ganz normal. Leider kann ich in dieser Beziehung den grösseren Theil der V. renalis nicht sicher beurtheilen, da sie knapp vor der Gabelung abgeschnitten war, und habe nur die Angabe erhalten, dass keine Thrombose in der Cava inf. gefunden wurde.

Die beiden Hauptzweige der linken Nierenvene enthalten grösstentheils flüssiges Blut und nur einzelne Gerinnselchen in ihren Aesten, welche im Begriff stehen, sich in die Nierensubstanz einzusenken; sie sind ausserordentlich dünnwandig, anscheinend zu weit, schon die Aeste zweiter Ordnung sind durch kurze Anastomosen mit einander verbunden. Innerhalb der Basis der Markkegel liegen einzelne Abscesse längs der Arcus venosi pyramidum, in letztere sind, wie es scheint, auch puriforme Thromben herangebildet. Kleine weissliche Gerinnsel, welche in den einmündenden Aestchen der Arcus ven. stecken, lassen bei der mikroskopischen Untersuchung eine im Verhältniss zur Fibrinmenge ungewöhnlich grosse Zahl von Leucocyten erkennen, ausserdem sind zuweilen noch maulbeerförmige Mikrokokkencolo-

nien in ganzen Schaaren vorhanden. Von besonderem Interesse ist noch ein Befund in dem Stamm der Vena renalis. Knapp vor ihrer Theilung ist auf ihrer Wand und zwar an der ventralen Seite, eine dünne 2 cm lange thrombotische, wesentlich fibrinöse Schicht aufgelagert und reicht noch in den aus der unteren Nierenhälfte kommenden Zweig ebenfalls wandständig auf 8 mm hinein. Als das Gerinnsel nach der Erhärtung abgehoben wird, findet sich ein der Ausdehnung desselben ganz entsprechender flacher Vorsprung oder vielmehr eine Verdickung der Venenwandung, welche hier gelblich, undurchsichtig und rauh geworden ist und mikroskopisch eitrige Infiltration erkennen lässt; keine Continuität dieses Heerdes mit den Thromben in den Arcus oder gar den Nierenheerden. Im Bindegewebe des Nierenhilus nirgends abnorme Röthungen, nirgends Eiterheerde. Das vorhandene Stück der linken Nierenvene schliesst die Mündung der Ven. spermat. nicht mit ein.

Aus den Längs- und Querschnitten der Eiterheerdchen, welche an den erhärteten Organen zwecks der mikroskopischen Untersuchung angefertigt werden, fällt das Eiterklümpchen gewöhnlich aus und bietet dann oft eine dunkle Markschicht und evidente ungefärbte Mikrokokkenhaufen, welche einen breiten Streifen mit unregelmässigen Contouren aber mit fast ganz regelmässiger Stellung in der Axe des Eiterklümpchens bilden. Ein Theil des Eiters bleibt im Gewebe haften, häufig auf einer noch gut erkennbaren Venenwand, oder auch Bruchstücke derselben, kenntlich an den dicht gedrängten elastischen Fasern. Gewöhnlich sind von der Wandung aus die Eiterzellen in das interstitielle Gewebe der Nieren selbst noch auf weite Strecken hin zu verfolgen. Ist ein Rest der Venenwandung nicht mehr zu erkennen, so wird die Lage des Heerdes an der Stelle einer Vene doch noch dadurch gekennzeichnet, dass er hart an eine Arterie austösst oder sie theilweise einscheidet, dass ferner benachbarte oder einmündende Venenzweige an Eiterkörperchen reiche Gerinnungen führen. An stark erweichten Heerden misslingt der Nachweis ihrer periphlebitischen Natur allerdings oft. Hier kann ein anderes eigenthümliches Verhalten aushelfen. Innerhalb der ganz dunkeln gerötheten Basis der Pyramiden, dann auch in der ebenfalls hämorrhagischen intermediären Zone der Rinde (der neutralen Virchow's) treten enorm dilatirte und mit rothen Blutkörperchen gefüllte Venen hervor, grösstentheils sind die Büschel der Venula rectae medullares so stark gefüllt, dabei ist das umliegende Gewebe so gleichmässig mit extravasirtem Blut gefüllt, dass die Harnkanälchen sehr weit auseinanderstehen und sogar verschmälert und hyalin erscheinen. Da in sonstigen hämorrhagischen Stellen der Niere die Blutkörperchen regellos liegen, das interstitielle Gewebe und zudem die Harnkanälchen Blut enthalten, aber die pralle Füllung der Venen fehlt, so bedeutet in dem vorliegenden Fall die blutige Färbung mehr als eine entzündliche hämorrhagische Congestion, nehmlich vorwiegend eine grossartige Blutstauung in den Venen, verursacht durch die Sperrung ihrer Stämme, ganz besonders der Arcus venosi der Markkegelbasis.

Nach den Ergebnissen der Krankenbeobachtung und der Section ist der Fall wohl zu bezeichnen als eine subacute Hepatitis, späterhin complicirt durch pyämische Metastasen.

Zweifellos rechtfertigt die anatomische Untersuchung die Behauptung, dass die Eiterheerdchen in beiden Nieren, rechterseits auch die der Wandung des Nierenbeckens und des Hilusgewebe, längs kleiner Venen entstanden, dass sie ferner durch Mikrokokken veranlasst sind. Die Frage ist aufzuwerfen, wie die Mikrokokken in die Venen gelangt sind, woher sie kommen. Da keine Verletzung stattgefunden, auch keine sonstige Infection nachgewiesen worden war, so bleibt es dunkel, wie die parasitäre Infection dem Kranken zustiess. Indessen erkrankt die Niere bei pyämischer Infection regulär mit ganz anderer Localisation der Mikrokokken und der Eiterheerde. Sie liegen nehmlich regelmässig in den kleinsten Blutgefässen, den Capillaren und den capillaren Venen und zwar vorzugsweise innerhalb der basalen und mittleren Zone der Marksubstanz, sowie innerhalb der Rinde in den Glomeruli und in den Capillarnetzen zwischen den gewundenen Harnkanälchen. Im vorliegenden Falle bilden aber ganz vorwiegend die grösseren Venen diejenigen Zweige, welche in die Arcus venosi übergehen, und alsdann die Hauptstämme die Stätte der mikrokokkischen Ablagerung, so dass wir die Affection im Wesentlichen als eine multiple Nephropyelophlebitis bezeichnen dürfen. Nun ist ja eine Thrombophlebitis eine der gewöhnlichsten Folgen von localen heftigen Entzündungen; aber ein primärer Entzündungsheerd, welcher eine fortgeleitete Thrombose mit Entzündung der Nierenvene nach sich gezogen haben könnte, war hier kaum zu bezeichnen. Wäre die Vena spermatica mit betroffen, so würden wir an den nicht so seltenen Fall denken können, dass von dem heftig entzündeten linken Hoden aus (ebenso wie beim Weibe von einer Metritis oder von einer Oophoritis) auf der Bahn der Vena spermat. die Infection in die Nierenvene eingeführt worden sei. Nach den bisher adoptirten Anschauungen würde aber dieses Verhältniss vielleicht ausreichen für die linke Niere, unmöglich für die rechte, die stärkstbetroffene. Ausserdem lässt wohl die Krankengeschichte darüber keinen Zweifel aufkommen, dass die Nebenhodenaffection einige Tage später auftrat als die Entzündung der

rechten Niere. Für die umgekehrte Reihenfolge, für die Entstehung einer Hodenentzündung infolge der Nephropyelitis und der Anwesenheit von Nierensteinen sprechen mehrere Beobachtungen, deren Deutung keinem Bedenken unterliegt; Rayer citirte in dieser Beziehung die Fälle von Swieten, Wentzke und Howship.

Thrombosen treten freilich, auch ohne fortgeleitet zu sein, vielmehr durch allgemeine Zustände bedingt, in den Nierenvenen auf, ja die Hauptverästelungen der Nierenvenen im Hilus bis zu den Arcus venosi an der Pyramidenbasis werden von der „marantischen" Thrombose ebenso wie die Venen der unteren Extremitäten, die venösen Plexus der Beckenorgane und die Sinus der Dura mater in bevorzugter Weise befallen. Von atrophischen Neugeborenen, von Kindern, aus den ersten Lebenswochen, die durch Durchfall anhydrämisch geworden, liegen schon zahlreiche Beobachtungen der Nephrothrombose vor (Rayer, Bednar, Beckmann, de Boyer). Ich war in der Lage, dieselben vielfach zu bestätigen und dabei sowohl Beckmann's Behauptung, dass sie einen häufigen Befund darstellt, als auch Rayer's Nachweis, dass sie zuweilen eine starke hämorrhagische Schwellung der Niere herbeiführt, zu bekräftigen. Auch bei Erwachsenen kommen Thrombosen der Nierenvenen, ohne dass dabei eine Nephritis, eine amyloide Degeneration, eine Compression oder eine primäre Thrombose der Vena cava oder der Vena spermatica als Veranlassung aufzufinden, vielmehr von Störungen der allgemeinen Ernährung oder von Blutveränderungen abhängig, gar nicht selten zur Beobachtung. Cruveilhier bildet einen solchen Fall von einer Frau (Anatomie pathol. Livr. XXVI. pl. 5. Fig. 1), die an einer puerperalen Metritis zu Grunde ging, ab. In den Transactions of the pathological society London XX. 1869 wird von Pick eine Thrombose der rechten Nierenvene beschrieben, welche nebst einer analogen Verstopfung der linken Vena iliaca infolge einer Lungengangrän entstanden war. Die Sammlung des hiesigen Instituts bewahrt eine solche uncomplicirte Nephrothrombose auf, die nach einer Exarticulation des Oberarms sich entwickelt hatte, und dasselbe Ereigniss konnte ich als directe Folge, um nicht zu sagen als Ausdruck einer Blutveränderung, wiederholt constatiren. Gewöhnlich sassen die

Thromben in den Venenzweigen des Hilus, und reichten bisweilen in die Hauptvene oder noch darüber hinaus in die Cava, andererseits bis in die Arcus venosi der Pyramidenbasis. In seltenen Fällen war sogar nur der Hauptstamm mit den Aesten erster Ordnung allein thrombosirt. Ging die Verstopfung bis in die Zweige der Nierensubstanz, bis in die Arcus ven. hinein, so blieben doch die übrigen Venen der Rinde immer, der Marksubstanz in der Regel unbetheiligt, wie auch Beckmann notirte. Meistens schienen die Arcus venosi an den Pyramiden als Ort der ersten Anbildung dieser Thromben. Für die marantische Thrombose müssen sie also Orte der Prädilection bilden ebenso wie die Hirnsinus und die Klappentaschen der Schenkelvenen oder die Knotenpunkte der Plexus venosi der Harnblase und der inneren weiblichen Genitalien. In dieser Richtung sind wohl mehrere mechanische Einrichtungen der grösseren Nierenvenen verantwortlich zu machen. Erstlich bilden noch die Venenstämme des Nierenhilus durch zahlreiche Queranastomosen mehrfache Bögen, welche über einander gestellt sind, also Plexus herstellen, ein Verhältniss, welches Lenhossek specieller beschrieb. Zweitens münden in die weiten, noch mit der Scheere leicht zu verfolgenden Arcus der Pyramidenbasis, welche wie die Lebervenen und die Hirnsinus stets klaffen, ganz kleine Zweige, die Venulae rectae der Marksubstanz und ihre Büschel, ebenso die kleinen Venae interlobulares der Rinde; das Strombett wird plötzlich sehr breit. Beiderlei Verhältnisse begünstigen die Bildung von Wirbeln im Blutstrom der Arcus, wahrscheinlich die nächste Ursache der marantischen Thrombose (s. mein Handbuch S. 129). Drittens könnte auch der Umstand, dass die linke Nierenvene die Aorta kreuzt, ferner die durch E. Steinach in neuester Zeit nachgewiesene innige Berührung von Vene und Arterie, die auch innerhalb der Rinde noch nachzuweisen ist, eine Rolle spielen; die Venen- und Arterienstämmchen liegen nehmlich nicht einfach neben einander, sondern ranken sich um einander, und ausserdem bilden die grösseren Venen eine seichtere oder tiefere Rinne zur Aufnahme der benachbarten Arterie. An der Stelle der innigsten Nachbarschaft müssen sich somit die Pulsationen seitens der Arterie auf ihren venösen Nachbar in einer solchen Stärke übertragen, dass die Lichtung der Vene

momentan vermindert oder ganz aufgehoben wird. Schlägt gar im Moment des Pulses die der Arterie zugewandte Venenwandung an die gegenüberliegende an, so wird das mechanische Verhältniss ähnlich wie an den Herzklappen; nehmlich festweiche im Blute enthaltene Partikelchen können im Momente des pulsativen Contactes der Wandung angeheftet und hier fixirt werden. Ausserdem verhalten sich alsdann die Stellen der Venen, welche nicht in innigster Nachbarschaft zu den Arterien stehen, wie die Klappentaschen und wie die Recessus in der Herzwandung, günstig für die Bildung von Wirbeln in der Strömung und sind daher gewiss Lieblingsstellen der Thromben. Steinach traf dieses Rinnenverhältniss vorzugsweise an der Grenzschichte zwischen Mark und Rinde, in den Columnae Bertini, und konnte in diese rinnenförmigen Theile der Arcus venosi die aus der Rinde herabsteigenden Venenstämmchen (V. interlobulares) verfolgen, andererseits auch die Venulae rectae und Venenbüschel, die vom Mark herkommen, münden sehen. Dasselbe Verhältniss wurde wieder in dem „Gefässconvolute des Hilus" beobachtet, deutlich sogar dann, wenn die in der Hohlkehle der Vene eingebettete Arterie nicht einmal injicirt war. — Endlich kommt noch für die Art der Blutströmung in den grösseren Nierenvenen in Betracht, dass ihr Hauptstamm beiderseits eine Vene der Nebenniere, links die Vena spermatica interna aufnimmt und ausserdem noch mit den Wurzeln der Vena azygos und hemiazygos grosse Verbindungen eingeht.

Ob nun diese Einrichtungen der Nierenvenen in unserm Falle besonders stark entwickelt waren, darüber habe ich ein bestimmtes Urtheil nicht gewinnen können. Mir fiel nur die grosse Weite der Hilusvenen und der Umstand auf, dass mehrere Venenstämmchen durch eine longitudinelle Scheidewand auf kurze Strecken zweifach wurden, ein Verhältniss, welches bekanntlich an dem Hirnsinus häufig vorkommt. Ungewöhnlich, wenigstens für die pyämische oder mikrokokkische Nierenasterkrankung ist 1. die grossartige Betheiligung der grösseren Venen der Rindensubstanz und des Hilus, 2. an der rechten Niere die mächtige Ausbreitung der Eiterheerde längs der kleinen Venen des Hilusgewebes und besonders längs der Venen der Wandung der Kelche, des Nierenbeckens und des Ureteranfangs, gerade

so weit als die abführenden Venen noch zum Gebiet der Vena renalis gehören. Während sich sonst die Mikrokokken in den langen, nach Art der Henle'schen Schleifen gegen die Papillenspitze herabhängenden Capillarschlingen und den Capillaren der Rinde, bei den gewöhnlichen pyämischen Affectionen gesetzmässig ansiedeln und wachsen, sind hier die Heerde in den Territorien dieser Blutbahnen nur spärlich vorhanden. Während sie mir bei zahllosen, schon seit 15 Jahren betriebenen Untersuchungen in den Gefässen der ausserhalb der Schleimhaut gelegenen Schichten der Wandung des ganzen Nierenbeckens, so wie seiner Hüllen niemals begegnet sind, bietet sich rechts die grossartige multiple Pyelophlebitis dar. Während endlich links wohl ein kirschengrosser Abscess der Rinde vorhanden ist, welcher eine nach den Hilusvenen fortgeleitete Phlebitis erzeugen konnte, fehlt ein grösserer verantwortlich zu machender Heerd in der rechten Niere, dem am stärksten und wohl am frühzeitigsten betheiligten Organ gänzlich, die Entzündung der Nierenvenen wird daher selbständig, unabhängig von den Abscessen hervorgerufen sein. Trotz der grossartigen Ausbreitung der eiterigen Entzündung längs der Nierenvenenverästelung sind die Venengebiete anderer Organe, die der Leber, und der unteren Harnwege frei geblieben. Daher drängt sich die Auffassung auf, dass innerhalb der Nierenhilusvenen nach der ersten Ansiedlung die Materia peccans weiterhin von einem Ort zum andern übertragen wurde. Dieser spätere Transport muss wohl auch rückläufig gewesen sein. Ob einzelne Heerdchen der Nierensubstanz einem solchen rückläufigen Transport mikrokokkenhaltiger Thromben in die Venae corticales oder rectae med. ihren Ursprung verdanken, das wird an den einzelnen Heerdchen, wie sie jetzt sind, nicht mehr auszumachen sein. Dagegen ist die Reichlichkeit, und die eigenthümliche Anordnung der Nierenbeckenheerde mit der Annahme eines solchen Rücklaufs des Entzündungserregers von den grossen Venenästen aus leicht begreiflich, ohne sie, wie mir scheint, gar nicht verständlich. Dass die Affection in den grossen Venenästen nicht nur fortgeleitet war, sondern hier selbständige Ansiedlungen, ich möchte sagen Landungen der Materia peccans stattgefunden, beweist der phlebitische, mit dünner Thrombusschicht bedeckte, frische Heerd in der Wandung der linken

Vena renalis, dem jeder Zusammenhang mit einer phlebitisch afficirten herantretenden kleineren Vene fehlt. Aehnlicherweise mögen in der rechten Nierenvene, sei es in ihrem Stamme oder in ihren grösseren Aesten, Wandverdickungen aufgetreten und sowohl per continuitatem gewachsen sein, als auch Rauhigkeiten erzeugt haben, welche abgelöst und in entfernt liegende Venen transportirt wurden. Dass überhaupt mit dem Blute Massen fortbewegt wurden, dafür sind diejenigen Lungenheerde, welche sich als embolische Infarcte erwiesen, unbestreitbare Zeugen.

Vielleicht war die Beweglichkeit der auf der Venenwand gebildeten Producte ungewöhnlich gross, jedenfalls die Thrombusmasse, wie sie in den grossen Nierenvenenästen vorlag, ungewöhnlich locker, noch leicht in einzelne Klümpchen zu sondern und relativ wenig Fibrin vorhanden; in manchen Hiluszweigen sassen sogar solche miliare Körnchen auf der Intima, ohne dass richtiges fibrinöses, das Lumen obturirendes Gerinnsel vorhanden war. Trotz der Vegetationen auf der Wand war also die Bahn vieler Hilusvenen für einen Transport offen geblieben. Auch diese Umstände sind der Annahme, dass in diesen Venen auf der Wand herangewachsene Partikel bei regelrechtem Strom centripetal, bei einer plötzlichen Umkehr derselben, vielleicht während des Hustens, centrifugal verschleppt wurden, durchaus günstig. Zudem beweisen die in jenen Körnchen vorhandenen Mikrokokkusballen ihre specifische Natur und postuliren eine Herkunft von specifischen Entzündungsheerden. Endlich sind die in der Axe der Eiterheerdchen der Niere gelegenen Mikrokokkenmassen ungewöhnlich lang und dick und gehen nachweisbar in die Mikrokokkenstränge über, welche in den Verstopfungen der Venenbögen der Grenzzone liegen. Hiernach können auch diese Eiterheerdchen im Parenchym zum Theil mit einer mikrokokkischen Verstopfung der Venen begonnen haben, und diese Verstopfung der Venen ohne Betheiligung der Capillaren verlangt, dass schon voluminöse Klümpchen, nicht blos zerstreute Keime, nicht etwa einzelne mit Mikrokokken beladene Zellen zugeführt wurden; da Klümpchen der erforderlichen Grösse die Capillarbahn nicht passiren konnten, um alsdann noch in dem sich erweiternden venösen Strombett zu haften, so müssen sie wohl in umgekehrter Richtung von den grösseren Venen her

in die kleineren, also mit rückläufiger Strömung eingetrieben worden sein.

Die vorliegende Beobachtung lehrt, dass metastatische Eiterungen in den Nieren mittelst venöser Embolie zu Stande kommen können. Führt uns diese Erkenntniss nicht auch zu einer Erklärung anderer Fälle von Pyämie, in welchen der Weg, den die Metastase genommen, dunkel blieb? Blondin's Beobachtung, welche von Dance (Arch. gén. d. méd. XIX. 24) mitgetheilt wurde, liefert, wie es scheint, ein solches Beispiel. Bei einem 25jährigen Maurer war durch einen Sturz aus der zweiten Etage der erste Lendenwirbel gebrochen, das Rückenmark comprimirt, Hemiplegie, Decubitus vorhanden, Tod nach 4 Wochen; die Autopsie ergab Lungenmetastase und links einen Nierenabscess, Phlebitis der Nierenvene mit wandständigem Thrombus und Eiter in allen Venen, welche aus dem Psoasmuskel kamen. Sollte nicht der öfters beobachtete Fall vereinzelter Abscesse, welche in der Leber, der Niere, dem Gehirn nach Verletzungen, die ihre Nachbarschaft, aber nicht sie selbst trafen, sich entwickelten, zuweilen auf einem rückläufigen Transporte von Entzündungserregern innerhalb der venösen Bahn beruhen? Um diese Theorie im einzelnen Fall zulässig zu machen, wird es nothwendig sein, neben dem Eiterheerd sowohl eine bis in benachbarte grössere Venen reichende Thrombose oder Phlebitis als auch gleichzeitig Metastasen auf entfernte Organe, denen vom Ort der primären Krankheit Blut unmittelbar zufliesst, nachzuweisen, ferner darzuthun, dass eine venöse Verbindung zwischen dem Abscess und der afficirten Stelle der Vene vorhanden und offen, dem Rückstrom des Blutes zugänglich geblieben ist.

Noch ein Wort über die sonderbaren wurmförmigen Abgänge im Urin! Es kann kaum bezweifelt werden, dass ihre Quelle in der starken Stauungshyperämie des Nierenbeckens und des Ureterenursprungs zu suchen ist, dass die hier austretenden Blutmassen im Ureter gerannen und einen Abguss derselben bildeten, dass sie aber wohl einige Zeit retinirt wurden, so dass ihre Blutkörperchen mittelst einer Auslaugung durch den vorbeiströmenden Harn zum Theil entfärbt und Hämatoidinkrystalle gebildet wurden. Dürfen wir den Abgang solcher cylindrischen Blutgerinnsel für die Pyelophlebitis oder für die Pyelothrombose

als pathognomisch ansehen? Dieses zu entscheiden, bedarf es noch weiterer Beobachtungen. Thatsächlich will ich hier berichten, dass ich nach Mikrokokken in diesen Gerinnseln vergeblich gesucht habe. Da diese fibrinösen Abgüsse der Ureteren, in solchen Fällen, in welchen nicht Nierensteine oder Parasiten des Nierenbeckens eine Blutung hervorrufen, sicherlich sehr selten vorkommen — auch speciellere Schilderungen der Krankheiten der Harnorgane aus neuerer Zeit erwähnen sie nicht einmal — so darf ich wohl das Curiosum erwähnen, dass mir eine zweite Schaar solcher Gerinnsel, etwa 20 an der Zahl, ebenfalls von einem an Icterus leidenden Soldaten stammend, durch Herrn Regimentsarzt Oppler in denselben Wochen wie die ersten zugesandt wurden; trotz einer schweren Pneumonie trat Heilung ein. Endlich erinnere ich daran, dass Rayer diese Bildungen unter dem Namen Caillots vermiformes und als eine Folge von Nierenblutungen erwähnt (Traité II 151) und auch den berüchtigten Fall von Barnett und Lawrence zu dieser Kategorie zu rechnen geneigt ist (l. c. III. 748 und Erklärungen zu Tafel XXVIII). Diese Autoren hatten mit dem Urin abgegangene bis 8 Zoll lange Cylinder als Würmer betrachtet und als Spiropteren bezeichnet. Durch spätere Untersucher, besonders durch Schneider, alsdann durch Leuckart (menschliche Parasiten II. 151 u. 395) ist nachgewiesen worden, dass die Besitzerin betrogen und sich Entozoen und Darmstücke vom Fisch in die Harnblase eingebracht hatte. Die Spiroptera hominis, wie derartige Cylinder durch Lawrence, das Diplosoma crenatum, wie sie von Forre mit Rücksicht auf ihren Structurmangel genannt wurden, sind damit illusorisch geworden. Das Exemplar, welches Rayer abbildet, Taf. XXVIII, Fig. 7 hat die grösste Aehnlichkeit auch hinsichtlich der Structurlosigkeit mit den Ureterenabgüssen unserer beiden Beobachtungen. Wahrscheinlich ist daher, dass bei jenem Weibe cylindrische Abgüsse der Ureteren gebildet wurden, dass also Rudolphi mit der Bezeichnung Concrementa lymphatica und Rayer mit der Vermuthung, dass sie concretions fibrineuses décolorées gleich den Caillots vermiformes seien, Recht behalten, wenn auch ausserdem Fremdkörper, besonders die aus Seefischfleisch leicht zu erlangenden Filarien von der Betrügerin in ihre Harnblase unzweifelhaft ein-

geführt und wieder entleert, sogar durch den Arzt aus der Harnröhre eigenhändig herausgezogen wurden und sich noch nach 24 Stunden im warmen Wasser bewegten.

2. Retrograder Transport nach einem Verschluss der Hauptbahn.

In eine zweite Reihe stelle ich diejenigen Fälle, in welchen ein rückläufiger Transport innerhalb der Venen oder innerhalb der Lymphgefässe erfolgt, nachdem der Hauptstamm vollständig und dauernd gesperrt wurde. Darüber, dass diese Art der regionären Metastase nicht selten vorkommt, habe ich mich schon früher einmal ausgesprochen (Handbuch der allgemeinen Pathologie S. 173). Wird der Hauptstamm verlegt, während die Wurzeln desselben offen bleiben, so muss im Gebiet des gesperrten Gefässes die von den Collateralen her eingeleitete Blut- oder Lymphströmung eine Richtung vom Herzen zur Peripherie, eine centrifugale, annehmen. Specieller habe ich diesen Satz dahin formulirt (l. c. Seite 31), dass die Umkehr des Stromes in denjenigen vor der Sperrung des Gefässes gelegenen Aesten erfolgt, welche, in der Richtung ihrer Verästelung gerechnet, dem erschlossenen Nachbargefässgebiet zustreben. Ragt nun feste Substanz am Orte der Sperrung auf der der Endverästelung zugekehrten Seite in das offene Lumen des Gefässes hinein, so ist die Möglichkeit gegeben, dass Stücke losgerissen und in die peripherischen Enden derjenigen Astbezirke, in denen die Strömung sich umkehrte, hineingetrieben werden. In dieser Weise sind namentlich die Füllungen der peripherischen Lymphbahnen mit Krebs, welche so häufig an der Lungenoberfläche gefunden werden, dann zu deuten, wenn nicht unter einer solchen zierlichen krebsigen Injection der Lymphgefässe ein Tumor gelegen ist, aus welchen die Wurzeln dieser Lymphgefässe direct schöpfen konnten, wenn ferner auch die zugehörige Pleura in der ganzen Ausdehnung des visceralen und parietalen Blattes krebsfrei ist, so dass nicht etwa eine Resorption inficirender Krebskeime aus der serösen Höhle statt haben konnte, wenn vielmehr die mit Krebs besetzten Lymphbahnen vorzugsweise subpleural gelegen sind. Ich habe mehrere Fälle gesehen, in welchen der primäre Krebs in einem Bauchorgan entstanden war, aber nicht das Peri-

toneum, wenigstens nicht das Zwerchfell, den häufig in Thätigkeit gesetzten Vermittler der Metastase von dem Bauchfell auf die Pleura und alsdann auf die Lunge, betheiligt hatte, in welchen auch das eigentliche Lungenparenchym nicht einen einzigen Krebsknoten auffinden liess und doch zerstreute grosse Flecke, deren jeder aus zierlichen weissen, 1—2 mm dicken ramificirten oder Netze bildenden, oft noch varicösen, kurz unzweifelhaft aus den makroskopisch leicht erkennbaren Lymphgefässen zusammengesetzt war, an der Oberfläche mehrerer Lungenlappen gleich beim ersten Anblick in's Auge fielen. Eine derartige Lunge, welche von dem nachstehend geschilderten Falle herstammt, bewahrt die hiesige pathologische Sammlung. In manchen dieser Fälle waren dann von den Flecken aus einzelne weisse Streifen gegen die Wurzel der Lungenlappen oder auch Streifen krebsiger Substanz längs der Bronchien und Arterien in deren Bindegewebsscheide bis zum Lungenhilus, in allen Fällen ohne Ausnahme aber grosse entschieden ältere krebsige Tumormassen in den Bronchialdrüsen, so wie an den Drüsen des Mediastinum posticum, zuweilen nach längs des Ductus thoracicus zu verfolgen. Da in den von Krebs betroffenen Bronchialdrüsen die Lymphbahnen in bekannter Weise verödet waren, somit von der aus dem Lungen- und Pleuragewebe kommende Lymphe nicht mehr passirt werden konnten, so musste der Abfluss der Lymphe auf collateralen Bahnen stattfinden und dabei der Lymphstrom in einzelnen, nehmlich in den den benachbarten Lymphgefässbezirken zugewandten Lymphwurzeln der Vasa afferentia der gesperrten Drüse, so wie namentlich in den offen gebliebenen Strecken dieser Vasa afferentia selbst eine umgekehrte Richtung annehmen. Von den Krebsmassen, welche in diese vor der Sperrung gelegenen grossen Lymphbahnen hineinragten, konnten in dem centrifugal gerichteten Lymphstrom Krebspartikel gegen die Lymphgefässwurzeln getrieben werden und ihre immer feiner werdenden Ramificationen embolisiren, um hier dann zu wuchern und allmählich die zierlichen Injectionen der subpleuralen Lymphbahnen zu erzeugen, welche dem Beobachter so deutlich entgegentraten. Keineswegs waren in diesen reinen Fällen die Lymphgefässe von den krebsigen Bronchialdrüsen an bis zu dem subpleuralen Lymphgefässplexus der

weissen Flecken hin ohne jede Unterbrechung zu verfolgen, meistentheils fehlten sichtbare, aus diesen Netzen nach der Lungenwurzel abführende, in dem subpleuralen oder peribronchialen Bindegewebe eingebettete Lymphgefässstämme gänzlich. Die Krebskeime konnten in die Lymphgefässwurzeln von den Vasa afferentia der Drüsen her nicht einfach hineingewachsen, von einer gewöhnlichen fortgeleiteten krebsigen Thrombose der Lymphgefässe, welche factisch auch in centrifugaler Richtung fortschreitet, konnte hier nicht die Rede sein; es musste vielmehr auf einen rückläufigen Transport der Krebskeime in offener Bahn und auf eine dadurch bewirkte Embolie der peripherischen lymphatischen Astbezirke geschlossen werden.

In dem ersten hier mitgetheilten Fall gelangten auch sarcomatös veränderte subpleurale Lymphgefässnetze zur Beobachtung, auch hier fehlten in dem unmittelbar darunter gelegenen Parenchym, den Ursprungsstätten jener Lymphbahnen, jeder sarcomatöse Knoten, dagegen waren aus den Bronchialdrüsen grosse Sarcomknoten entstanden, die schon in der Degeneration vorgerückt und unzweifelhaft viel älter waren, als die Sarcommassen der subpleuralen Lymphbahnen. Hingegen war die Pleura sonst krebsfrei, nur mit alten bindegewebigen Adhäsionen versehen. Ich glaube daher nicht fehl zu gehen, wenn ich auch diese Lymphgefässaffection auf einen rückläufigen Transport in der Lymphbahn zurückführe.

Freilich war der Fall zu complicirt, um einen anderen Weg der Metastase unbedingt auszuschliessen. Tief in der Lungensubstanz steckten selbständige Sarcomknoten, die venösen Embolien waren vorhanden, die gröbsten Störungen in der Circulation des Blutes, daher auch wohl in der Bewegung der Lymphe der Lungen aufgetreten; unter solchen Complicationen kann jene Behauptung gewiss nur mit einer Reserve aufgestellt werden.

Rückläufige Metastasen innerhalb der Lymphbahnen habe ich nicht selten auch in den Bauchorganen beobachtet. Wenn bei einem primären Magen- oder Gallenblasenkrebs nicht nur die epigastrischen, resp. die portalen Drüsen und die Drüsen längs des Ductus thoracicus afficirt sind, sondern auch die lumbaren und am Beckeneingang gelegenen Drüsen der Reihe nach

absteigend von der Krebsmetastase betroffen erscheinen, und doch die Metastase auf die Lymphdrüsen vollkommen beschränkt blieb, so kann dieselbe in den retroperitonealen Drüsen nur von der oberen zu der unteren Drüse, also, wenn wir dem Lymphstrome folgen, in retrograder Richtung erfolgt sein.

Einen Fall von retrograder Metastase dieser Art innerhalb der Lymphbahnen beschreibe ich hier etwas genauer, auch deswegen, weil die früher einmal mitgetheilte Diagnose desselben auf Grund der gewonnenen Erkenntniss, so wie an der Hand der weitergeführten anatomischen Untersuchung völlig geändert werden musste. Dieser Fall ist im Bande LIX Seite 227 dieses Archivs von Dr. J. v. Perewerseff beschrieben worden. Die durch die mikroskopische Untersuchung gewonnenen Resultate führten ihn zu dem Schlusse, dass der Krebs der Niere von den Epithelien der Harnkanälchen ausgegangen sei. Ich hatte wegen der Anordnung der Krebsmassen, die mir aufgefallen war, als ich die Section machte, ein anderes Resultat erwartet, konnte aber, als mir die auf Taf. IV und V abgezeichneten Präparate durch den Autor vorgelegt wurden, nicht bestreiten, dass die Krebszellen von den Nierenepithelien nicht zu unterscheiden waren, auch nicht, dass sie Schläuche und Zapfen, an Gestalt den gewundenen und geraden Harnkanälchen ähnlich, bildeten, endlich, dass sie gelegentlich einer eigentlichen Harnkanälchenmembran, einer richtigen homogenen Tunica propria auflagen. Meine Zweifel, ob diese Momente genügten, um den Ausgang des Krebses von den Nierenepithelien und damit die primäre Natur des Nierentumors zu beweisen, tauchten wieder auf, als ich später nach der vollständigen Erhärtung einen zweiten glatten Schnitt durch das Organ legte und auf's neue durch die höchst eigenthümliche Anordnung der Krebsmassen frappirt wurde.

Beobachtung III. Krebs der Lumbardrüsen, Metastasen auf die Bauch-, Brust- und Jugularlymphdrüsen und das Peritoneum, retrograde Metastase in der Lunge und rechten Niere.

Indem ich im Uebrigen auf mein von Perewerseff Seite 228 mitgetheiltes Sectionsprotocoll verweise, citire ich daraus nur die Angabe, dass die Niere auf dem Durchschnitt „von weissen krebsigen Massen durchsprengt ist, die in der unteren Hälfte sehr dicht liegen, im oberen Theile deutliche Züge bilden, die längs der Grenze der Marksubstanz verlaufen und hier im Anschluss an die stärkeren Blutgefässe sich ramifici-

ren". Der in der Fig. 4 gezeichnete, neben der Axe eines Renculus angelegte Querschnitt zeigt dieses Verhältniss, evidenter noch der Längsschnitt durch die ganze Niere. Das Tumorgewebe ist kenntlich an seiner intensiv weissen Farbe, sowie an der porösen Beschaffenheit, die durch das Fortschwemmen der Zellenklumpen aus den Krebsalveolen hervorgebracht wird. Diese Krebsmasse lässt sich vom Nierenhilus her (a) verfolgen, meist genau beschränkt auf die Grenzzone, also in ganz ähnlicher Anordnung, wie die Chondrosarcommassen in dem erst besprochenen Fall, jedoch in folgenden Momenten abweichend. Erstlich liegen die Arterien- und die Venenstämmchen des Nierengewebes, speciell auch die Arcus venosi immer in der Mitte des Krebszuges (b), nicht erweitert, im Gegentheil eher verengert, aber mit offenem Lumen. Zweitens sind an der Grenze des Tumorzuges niemals Spalten oder gar besondere abgrenzende Wandungen vorhanden, sondern das Tumorgewebe stösst unvermittelt an die Nierensubstanz an. Drittens lassen sich noch Abzweigungen von den Krebszügen, namentlich mikroskopisch deutlich verfolgen, welche einerseits schmal sind und in der Rinde senkrecht emporsteigen, andererseits die Basis der Pyramiden radiär, bezüglich parallel den Streifen des Markes gerichtet, durchsetzen und bisweilen von erheblicher Breite sind. Mikroskopisch ist leicht zu erweisen, dass diese letzten Ausläufer wiederum genau den Gefässen, die der Rinde den senkrecht aufsteigenden Vasa interlobularia, die der Markkegel den Vasa recta, folgen, aber die Venen und Arterien sind trotz der oft vollständigen Einbettung in Krebsmasse unverändert. Auch diese Ausläufer sind gestreckt, bilden niemals rundliche Knoten, überhaupt findet sich nirgends in der Niere ein selbständiger Knoten in Kugelform, in welcher sich ja sonstige Tumoren der massigen Organe darstellen. Weder die oberflächlichen Schichten der Rinde, noch die Papillartheile der Markkegel enthalten irgend etwas von Tumorgewebe. Dagegen sind weisse Krebsmassen leicht in dem Hilusbindegewebe zu verfolgen und zwar einerseits als Stränge (d) längs der Arteria (c) und Vena renalis, andererseits und zwar weit reichlicher in der Wand des Nierenbeckens und der Nierenkelche (e). Stellenweise ist die verdickte Wandung innen zottig und rauh, an anderen Stellen ist die Oberfläche der Schleimhaut höckerig durch halbkugelig hervorragende weisse Tumoren von miliarer Grösse; die krebsige Degeneration und Verdickung hört aber am Nierenbecken gänzlich auf, bevor sich der Ureter aus ihm hervorbildet.

Die Nierenkapsel ist gleichfalls von der Krebsablagerung betroffen. Schon an dem Peritoneum ist, so weit es der Niere aufliegt, die Affection durch kleine Knötchen angedeutet, welche sogar noch bis in die rechte Fossa iliaca zu verfolgen sind. In der Nierenkapsel bildet das durch die weisse Färbung bemerkliche Krebsgewebe nicht scharf begrenzte Knötchen, sondern breite, bandförmige Verdickungen (bis 2 mm dick), welche vom Hilus her, wo sie am dichtesten liegen, zum convexen Rande hinziehen und zum Theil sich auf diesem Verlaufe gabeln. Ihnen entsprechen die festen Verwachsungen mit der Nierenoberfläche. Doch sind die oberflächlichen Schichten der Nierenrinde auch in diesen Adhäsionen tumorfrei. Uebrigens ist makroskopisch

schon zu erkennen und mikroskopisch zu bestätigen, dass die Krebsmassen grösstentheils an der Aussenseite der Nierenkapsel, also zwischen den Läppchen der Fettkapsel gelagert sind, dass sie ferner hier häufig Arterienstämmchen begleiten. Die ganze Anordnung der etwa 5 mm breiten Streifen entspricht wohl dem Verlauf der kleinen Arterienzweige, welche bekanntlich von der Nierenarterie vor ihrem Eintritt in den Nierenhilus entspringen und auf der Aussenfläche der Nierenkapsel sich verästeln.

Sowohl in diesen Krebsstreifen der Nierenkapsel, als auch in den Tumormassen innerhalb der Niere bilden die mikroskopischen Krebszellenzapfen oft Stränge von knotiger Gestalt, wie auch Perewerseff's Fig. 1 und 3 erkennen lässt, mit einzelnen starken Verdickungen, den Krebsnestern Perewerseff's, die dann leicht ausfallen, um weit. klaffende, aber scharf gezeichnete Alveolen zu hinterlassen. Da sie also wohl in präformirten Kanälen liegen, aber eine selbständige, auch eine rein bindegewebige Wand vermissen lassen, da aber diese Kanäle nachweisbar weder Venen noch Arterien sind, dennoch aber überall die unmittelbare Nachbarschaft der Blutgefässe und zwar, wie mikroskopisch erhellt, gerade der kleineren Arterien mit grosser Regelmässigkeit einhalten, so dürfen wir wohl überall die präformirten kleinen Lymphröhren als die Geburtsstätten dieser Krebsnester ansehen. Wenn Perewerseff dagegen hierfür die Harnkanälchen in's Auge fasste, so sind seine Beweismomente gewiss unzureichend; wegen der Vielgestaltigkeit der Epithelien der Harnkanälchen und wegen der vorwiegend polyedrischen Gestalt der Krebszellen ist es unmöglich zu bestimmen, ob ein Krebsstrang, ob ein Harnkanälchen sich präsentirt, und beim Aufliegen der Zellen auf einer hyalinen Tunica propria kann es ebenso gut die Aussen- wie die Innenseite derselben sein, welche von den Krebszellen bedeckt wird. Ausserdem erscheinen ja die Krebsstränge im Kapselbindegewebe gleichfalls als knotige Cylinder, die doch von Harnkanälchen nicht abgeleitet werden können.

Die Anordnung im Grossen, die ganze Richtung der Züge des Krebsgewebes, namentlich die gleichzeitige und die fast gleichwiegende Betheiligung der Nierensubstanz, des Hilusgewebes, der Nierenkelchwandung und der Nierenkapsel an der Krebsablagerung lässt uns nichts Anderes übrig, als dasjenige Gewebe, welches diese verschiedenen Apparate mit einander in

Verbindung setzt, nehmlich das Bindegewebe, speciell das die Blutgefässe einscheidende Bindegewebe für den eigentlichen Sitz zu erklären; die ihm eigenthümlichen Kanäle, die Lymphbahnen, stimmen nach Verlauf und Gestalt mit den Krebszellensträngen auf's Beste.

Freilich müssen wir hier eine Lücke in dieser Beweisführung bezeichnen, wir haben keine zuverlässige Kenntniss von der normalen Anordnung der Lymphbahnen innerhalb der Nierensubstanz. Seit Mascagni und Cruikshank wissen wir nur sicher, dass sich im Hilusgewebe zahlreiche Lymphstämmchen unmittelbar an die eintretenden Blutgefässe anschmiegen und sich mit ihnen im Innern der Niere verlieren. Schon über den Reichthum der Nierenbecken- und Nierenkelchwandungen an Lymphgefässen liegen ganz entgegengesetzte Behauptungen vor. Einige nennen ihre Lymphgefässe sehr reichlich, während sie Sappey, früher wenigstens, gänzlich läugnete. Die jüngst von ihm angekündigte 11. und 12. Lieferung seines bewundernswerthen Bilderwerks über die Lymphgefässe der menschlichen Organe wird uns, wollen wir hoffen, über die Lymphbahnen der Nieren mit Zubehör den dringend erwünschten Aufschluss bringen. Ueber die Lymphbahnen der Nierenkapsel und der oberflächlichen Nierensubstanz liegen die speciellen Schilderungen aus früherer Zeit von Mascagni, aus neuerer von Ludwig und Zawarykin vor. Jene stimmen ganz gut zu der durch meine obige Untersuchung geforderten Anordnung der Lymphbahnen, wurden aber schon im vorigen Jahrhundert mit dem Zweifel belegt, ob die indirect erzielte Leiminjection nicht vielmehr die Venen gefüllt hätte. Ludwig's und Zawarykin's Resultate lassen gleichfalls Einwände erheben; so z. B. ist es fraglich, ob von ihnen nicht reine Bindegewebslücken anstatt der eigentlichen Lymphgefässe gefüllt, ob nicht vielmehr eine Extravasation hervorgebracht war. — Es bleibt uns bei diesen thatsächlichen Lücken in unseren Kenntnissen nur das Eine, nehmlich Analogien zu ziehen, andere besser gekannte Organe ähnlicher Structur zu vergleichen. Ganz besonders lassen nun Sappey's neueste, in den Lieferungen IX und X enthaltene Mittheilungen und Zeichnungen den ganz hervorragenden Lymphröhrenreichthum der Blutgefässscheiden der Leber, sowie ihrer Kapsel und der Milz-

kapsel erkennen. Sollten wir da nicht ähnliche Verhältnisse für den Lymphapparat der Nieren und Nierenkapsel erwarten dürfen, geradeso wie es unser Fall erfordert?

Müssen wir es hiernach bedauern, zwischen den normalen Lymphgefässen der Niere und den in unserer Beobachtung vorhandenen Zügen und Zellsträngen des Krebsgewebes thatsächlich nicht vergleichen zu können, so giebt doch schon ein bisher noch nicht geschildertes Verhältniss in unseren Erwägungen den Ausschlag für die Behauptung, dass die Lymphbahnen der Niere von dem wachsenden Krebs zuerst befallen wurde und weiterhin auch wie in allen anderen afficirten Organen die Wahlstatt blieb.

Viel grossartiger als in der Niere und in ihrer Nachbarschaft ist nehmlich die Krebsbildung in fast allen Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule und in zwei Drüsen der linken Fossa jugularis. Ausserdem werden nur noch krebsige Lymphgefässnetze an der Oberfläche der Lunge, ein Krebsknoten am Omentum, aber in keinem Parenchym auch nur ein einziger Tumor verzeichnet. Der Drüsenkrebs ist nun in den lumbaren Lymphdrüsen am stärksten entwickelt. Sie bilden ein Packet von 18 cm Länge, 7 cm Breite und 5 cm Dicke, welches die Cava und die Aorta sowohl auseinanderdrängt, als auch rings einhüllt und verengert. Gegenüber allen anderen Tumormassen ist das Volumen dieses Lendendrüsenkrebses so gross, die Degenerationen im Innern, namentlich auch die Verwachsung an demselben so sehr vorgerückt, dass wir ihn gewiss als den primären Krebs anerkennen müssen. Auch der Krebs der rechten Niere ist demnach als Metastase aufzufassen, die von Perewerseff vertretene Meinung, dass er der primäre Heerd sei, ist zu verwerfen. Der Nierenkrebs muss ferner als rückläufige Metastase aufgefasst werden, da die Niere peripheriewärts von den Organen an der Wirbelsäule gelegen ist, da ja die hier gelegenen Hauptgefässe ihre Verästelungen in die Niere hineinsenden. Ist diese Metastase geschehen auf der Bahn der Arterien, der Venen, oder der Lymphgefässe? Da sie einzig und allein in dem Bindegewebe erfolgt ist, ohne die Blutgefässe, auch die kleineren zu betheiligen, da sie sich aber doch an die Umgebung derselben bindet, so liegt nichts näher, als die Annahme, dass sie die Lymphbahn

in retrograder Richtung beschritten hat. Die subpleuralen Lungenlymphgefässe erkrankten bei demselben Individuum, ohne dass ein einziger Krebsknoten im Lungenparenchym vorhanden war, wurden also nur durch einen retrograden Transport der in Drüsen des Mediastinum posticum oder des Lungenhilus gebildeten krebsigen Producte gefüllt. Daher werden wir es begreifen, dass auch die Metastase auf das Nierenbindegewebe als eine rückläufige Embolie innerhalb der Lymphgefässe zu Stande kam. Dass es nun eine lymphatische Embolie war, dafür sprechen zwei Umstände. Erstens lagert der Stamm der Arteria und Vena renalis an mehreren Stellen noch in leicht beweglichem Bindegewebe. Hier scheint also die krebsige Infiltration Unterbrechungen darzubieten; die Affection ist sprungweise fortgeschritten. Zweitens sind die Tumoren in und an den Nieren am stärksten dort entwickelt, wo die feinen Ramificationen der Lymphgefässe beginnen; in den Theilungen konnten herangeschwemmte Massen leicht hängen bleiben. Wäre eine lymphatische Thrombose von den Lendendrüsen her in continuo fortgeschritten, so hätte doch die Affection sich von da aus gegen die Niere proportional vermindern sollen.

Eine kurze Schlussbemerkung möge mir noch gestattet sein. Habe ich in dieser Betrachtung einen bisher wenig berücksichtigten Weg, den die Metastase nehmen kann, an der Hand von thatsächlichen Beobachtungen bezeichnet, so bin ich weit entfernt von dem Glauben, dass der retrograde Transport in den über Fortpflanzung der Geschwülste und der Entzündungen aufzustellenden Theorien von jetzt an die Hauptrolle spielen müsste. Die allbekannten, in der Richtung des Säftestromes gelegenen Wege werden auch in Zukunft als die Hauptstrassen des Transportes gelten müssen. Bleiben wir aber der Thatsache eingedenk, dass es viele Wege im menschlichen Organismus giebt, dass die leidige Complication der Mechanismen im menschlichen und thierischen Körper überall die Möglichkeiten vermehrt. Dieselben zu berücksichtigen und zwischen ihnen zu entscheiden, ist unsere Aufgabe, welche durch die hier angestellte Betrachtung vor allem befürwortet wird.

Literatur.

1. Morgagni, De sedibus et causis morbor. Epist. V. Art. 17—30.
2. Nysten, Recherches sur la physiol. et la chimie pathol. Paris 1811.
3. Magendie, Lehrbuch der Physiologie, übersetzt von Hofacker. 1826.
4. Gaspard, Journal de Phys. exp. 1822. II, IV und V.
5. Amussat, Rech. sur l'introduction accid. de l'air dans les veines. Bullet. de l'académie de méd. 1839. II. 182.
6. Poiseuille, Rech. expérim. sur l'écoulement des liquides dans les capillaires vivants. Comptes rendus 1843. — Rech. exp. sur les mouvements etc. Mémoires de l'Institut. 1846.
7. Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissensch. Medic. Frankfurt 1856. 306 u. 336.
8. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1858. II. 107.
9. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. 160, 211, 482.
10. Couty, Essai expér. sur l'entrée de l'air dans les veines. Paris 1875.
11. Jürgensen, Deutsch. Archiv f. klin. Medic. XXXI. 441.
12. Heller, Zur Lehre von den metastatischen Prozessen der Leber. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1870. VII. 127.
13. Talma, Zeitschrift f. klin. Medic. II. 489. — Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1879. 817.
14. Lücke, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XV. 518.
15. Potain, Des mouvements et des bruits etc. Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. 1868. IV.
16. Mosso, Die Diagnostik des Pulses. Leipzig 1879.
17. Riegel, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XXXI. — Volkmann's Vorträge No. 227.
18. Diemer, Ueber die Pulsation der Vena cava infer. etc. Dissertation. Bonn 1876.
19. Gottwalt, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. XXV.
20. P. Rayer, Traité des malad. des reins. I—III. 1839—1841. Atlas avec un texte déscriptif.
21. Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, übers. 1850. 188.
22. Beckmann, Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1858. IX. 201.
23. De Boyer, Le Progrès medic. 1881. IX. 504.
24. J. v. Lenbossek, Das Venensystem der Niere. Dieses Archiv LXVIII. S. 364.
25. E. Steinach, Studien über den Blutkreislauf der Niere. Sitzber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 1884. XC.
26. P. Mascagni, } Gesch. u. Beschrb. d. einsaugd. Gefässe oder Saug-
27. W. Cruikshank, } adern. Uebers. v. Ludwig 1789.

28. Ludwig und Zawarykin, Zur Anatomie der Nieren. Sitzber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. LXVIII.
29. Sappey, Anat., Physiol. et Pathol. des vaisseaux lymphatiques. Paris 1873—1885. Livraison I—X.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XXII.

Fig. 1. Längsschnitt der Niere der Beobachtung I. Myxochondrosarcom der Nierenvenen. S. 509.

Fig. 2. Querschnitt derselben Niere.

In beiden Figuren:

a Arterien. v Venen. b Nierenbecken oder Nierenkelch. l Wandung derselben. c Tumor in den ersten Venenästen. d Wurstförmige Venen mit Tumor gefüllt, nicht aufgeschnitten. e Venenwandung. f Unvollständig mit Tumor gefüllte Vene zweiter Ordnung. g Spalten, aussen mit Venenwandung begrenzt. h Arcus venosi, mit Tumor fest ausgefüllt. i Tumorstränge im Nierenhilus, die mit einander fest verbunden. k Markkegel. k' Papille des Markkegels. l Wandung des Nierenkelches und Venenwandung nicht getrennt.

Fig. 3. Längsschnitt der Niere der Beobachtung II. Nephropyelophlebitis S. 518. Die Eiterheerde weissgelb, die hämorrhagischen der Grenzzone der Rinde und der Markkegel roth, ferner die hämorrhagische Schleimhaut des Nierenbeckens und der Nierenkelche dunkelroth. Das Hilusgewebe c verdeckt das Nierenbecken zum Theil, etwa bis p'. a Markkegel, welche genau nach ihrer Axe getroffen sind. b Trennungen der zusammengesetzten Markkegel. c Hilusgewebe mit der Aussenseite des Nierenbeckens in dem Zipfel p'. d Verdickte Wandung eines Stammkelchs. s, s Borste, als Sonde von einem aufgeschnittenen Arcus venosus bis in die Vena renalis durchgeschoben. p Nierenbecken. v Nierenvene, der untere (ventrale) Ast aufgeschnitten, der obere (dorsale) verschwindet hinter dem Nierenbecken und lässt die Sonde s passiren, aus jenem sind die Thrombusmassen grösstentheils entfernt, weisse Körnchen haften noch auf der Wand desselben, wie in dem aufgeschnittenen Arcus venosus im oberen Nierenende.

Fig. 4. Querschnitt der Niere der Beobachtung III. Krebs der Lymphbahnen S. 532. a Krebs im Hilusgewebe mit entleerten Alveolen (Krebsnestern Perewerseff's s. dieses Arch. Bd. 59. Taf. V. Fig. 5 a u. b). b Borste in einem Arterienast an der Markkegelbasis. c Querdurchschnittene Arterie im Hilusgewebe, von einem Krebsstrang d begleitet. e Krebs der Wandung des Nierenkelchs, in der Tiefe desselben als vorspringende Knötchen.

XXVIII.

Ueber die ammoniakalische Harngährung.

Von Prof. W. Leube in Erlangen.

(Hierzu Taf. XXIII.)

Die bekannte Erscheinung, dass der normale Urin beim Stehenlassen trüb wird, allmählich seine saure Reaction verliert und schliesslich alkalisch reagirt, musste von jeher als Zersetzung des Harns imponiren, da hierbei, wie bei der Fäulniss organischer Substanzen, ein höchst penetranter übler Geruch auftritt. Mit dieser Zersetzung des Urins einhergehend wurde seit der Zeit, wo man anfing, wissenschaftlich chemische Untersuchungen des Harns anzustellen, die Entwicklung von kohlensaurem Ammonium erkannt.

Schon bei van Helmont, dem Begründer der Chemiatrie des XVII. Jahrhunderts findet sich die Anschauung vertreten, dass der Geruch des Urins die Wirkung eines Fäulnissfermentes sei: „Odor (urinae) vero, est fermenti putrefactivi“ [1]). Später spricht Boerhaave geradezu von einer Umwandlung des Urins in Ammoniak bei der Fäulniss [2]) — „urina enim putrescit ex se in alcalinum salem, marinus sal hunc domat, ligat, in Ammoniacum vertit“.

Indessen konnte eine Einsicht in die Bildung des Ammoniaks im faulenden Urin erst gewonnen werden durch die Feststellung der Quelle des Ammoniums, die Entdeckung des Harnstoffs durch Cruishank, Fourcroy und Vauquelin im Jahre 1799. Letztere beiden waren es denn auch, welche in ihrer epochemachenden Arbeit [3]) nachwiesen, dass bei der Destillation des Harnstoffs in

[1]) J. B. van Helmont, Opusc. medic. inaudita I de Lithiasi. p. 27 § 22. Francof. 1682.

[2]) H. Boerhaave, Elementa chemiae. Tom. II. p. 131. London 1732.

[3]) Mémoire pour servir à l'histoire naturelle chimique et médicale de l'urine humaine etc. Annales de Chimie. Paris 1798/99. T. XXXI. p. 48. T. XXXII. p. 80 et 113.

der Hauptsache kohlensaures Ammonium gebildet werde und dieser dementsprechend ein in erster Linie stickstoffhaltiger Körper sei[1]). Was uns speciell interessirt, ist, dass bereits Fourcroy und Vauquelin die bei Erhitzung wässriger Harnstofflösungen zu Stande kommende Verwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammon zu der unter „Fermentwirkung" erfolgenden spontanen Zersetzung des Urins in directe Beziehung brachten[2]), indem sie auch in schlecht verschlossenen Harnstofflösungen, ähnlich wie bei der Spontanzersetzung des Urins, eine Zerlegung des Harnstoffs erzielten.

Mit der genauen Kenntniss der Zusammensetzung des Harnstoffs, der zuerst von Prout[3]) richtig analysirt wurde, kam dann auch mehr Klarheit in den chemischen Prozess der Umsetzung desselben. Man erkannte bald, dass er unter Wasseraufnahme glatt in kohlensaures Ammonium zerfällt. Besonders wichtig für die spätere Entwicklung unserer Frage aber war die Entdeckung L. Proust's[4]), dass Urin in einer gut (mit Glasstöpsel) verschlossenen Flasche 6 Jahre lang (1794—1800) sich intact hielt, namentlich seinen frischen Geruch bewahrte und keine Spur von Ammoniak entwickelte. Proust schloss daraus, dass zur Zersetzung des Urins die Einwirkung der Luft („speciell des Sauerstoffs") nothwendig sei. Spätere Autoren, wie Liebig, Dumas u. A., machten die Umsetzung des Harnstoffs von einem Ferment abhängig, das bei der fauligen Zersetzung des Schleims sich bilde, so dass die dabei entwickelte Molecularbewegung sich auf den Harnstoff übertrage und diesen in Gährung versetze und damit zum Zerfall bringe[5]).

Eine völlige Umwälzung der Anschauungen brachten vor 25 Jahren die Arbeiten Pasteur's und seiner Schüler über den in Frage stehenden Gegenstand. Der grundlegende Versuch

[1]) l. c. T. XXXII. p. 95.

[2]) l. c. p. 100.

[3]) Annals of philosophy T. XI. 1818. Mai. p. 352. Schweigger's Journal XXII. S. 449.

[4]) Annales de chimie et de physique. II. Sér. T. XIV.; vgl. Guiard s. u. S. 21.

[5]) Justus Liebig, Chemische Briefe XV. III. Aufl. S. 249—251. 1861.

Pasteur's[1]) (1860) war bekanntlich folgender: frischer Harn wurde in einen Glaskolben gebracht, einige Minuten gekocht und der Hals des Ballons zugeschmolzen — der Harn hielt sich unbestimmt lange Zeit unzersetzt. Wurde nach 4—6 Wochen mit Luftstaub imprägnirter Asbest in den Urin eingebracht, so zersetzte sich der letztere rasch unter Bildung von Ammoniak und Entwicklung von Monaden, Vibrionen, Bakterien und Infusorien[2]). War dagegen der Asbest unmittelbar vor seiner Einführung in den Harn geglüht worden, so blieb der letztere unter allen Umständen unzersetzt. Damit war der Beweis geliefert, dass die ammoniakalische Gährung des Urins die Wirkung von in der Luft befindlichen und aus derselben in den Harn gelangenden Pilzen ist. In weiterer Verfolgung des Prozesses constatirten Pasteur und seine Schüler, unter denen hauptsächlich van Tieghem[3]) zu nennen ist, dass in jedem fermentirenden ammoniakalisch reagirenden Urin sich Mikroorganismen finden, namentlich rosenkranzartig angeordnete Torulaceen, deren Entwicklung als die eigentliche Ursache der Harnstoffzerlegung anzusehen sei. Das Harnstofffferment sei demnach ein „organisirtes". Der bei der Fermentation sich zersetzende Harnstoff dient der Torulacee nicht zur Nahrung, vielmehr sei, um die Gährung in Harnstofflösungen längere Zeit zu unterhalten, nothwendig, denselben bestimmte, die Pilze nährende Stoffe, z. B. Zucker und Phosphate zuzusetzen.

Es ist allgemein bekannt, wie mächtig diese ausgezeichneten

[1]) Comptes rendus 1860. Bd. L. p. 849 de l'origine des ferments etc.

[2]) Bereits viel früher gelang der Nachweis von Pilzen im Urin. So giebt Shearman 1846 (Prov. Journal July, Schmidt's Jahrb. Bd. 55 S. 276) an, im Harn eines Kranken „Myriaden von Urozöen" von kreisrunder regenwurmartiger Gestalt zum Theil mit dichotom geformten Schwanztheilen bei der mikroskopischen Untersuchung gesehen zu haben. Sicher hat auch Golding Bird Vibrionen im Harn nachgewiesen und ist ihm seinerzeit die Umsetzung solcher Vibrionen enthaltender Urine aufgefallen, sowie die rasche Entwicklung der Mikroorganismen im Urin nach Entleerung desselben aus der Blase, so dass er annahm, „die Keime der Vibrionen wären schon in letzterer vorhanden gewesen" (Urinary deposits § 354 p. 398. 1851—1857).

[3]) Recherches sur la fermentation de l'urée etc. Comptes rendus T. LVIII. p. 210—264. 1864.

Versuchsresultate in unsere Vorstellungen über die Harnstoffzersetzung eingriffen und welch' ungeahnte Bedeutung dieselben für die Lehre der Fermentation im Allgemeinen erlangten. Auch für die Pathologie sind die Arbeiten Pasteur's von einschneidender Wichtigkeit geworden, indem dieselben die Grundpfeiler für die Forschungsmethode auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten und der Bakteriologie abgegeben haben. Die eben angeführten auf die Harnzersetzung sich beziehenden Funde Pasteur's sind in der Folgezeit allgemein bestätigt worden und haben entgegenstehende Angaben bei näherer Prüfung sich als nicht vollkommen beweiskräftig herausgestellt, so dass die Pasteur'schen Sätze heutzutage als unumstössliche Basis für die Erklärung des Vorgangs bei der ammoniakalischen Zersetzung des Urins gelten können.

Mit der Entdeckung Pasteur's erhob sich ganz von selbst die Frage, ob die angeführten, von demselben festgestellten Grundsätze auch auf die Fälle von Harnzersetzung bei Kranken übertragen werden dürften. Dieselbe ist bekanntlich eine am Krankenbett sehr häufig zu beobachtende Erscheinung.

Der Erste, welcher die Neigung des Urins alkalische Reaction anzunehmen bei Rückenmarkskrankheiten constatirte, scheint Brodie gewesen zu sein. Hankel[1]) wies ebenfalls die ammoniakalische Reaction des Harns in diesen Fällen nach, wo ja erfahrungsgemäss Stagnation und Zersetzung des Urins häufiger sich findet, als bei anderen Krankheiten. Als Ursache der Zersetzung galt ziemlich allgemein, wenigstens unter den Aerzten, die Anwesenheit von Schleim im Urin. Die schwerwiegende Entdeckung Pasteur's konnte nicht verfehlen auch auf die klinische Beobachtung und die Deutung der am Krankenbett gemachten Erfahrungen ihren reformirenden Einfluss auszuüben. In der That machte schon 1863, also kurz nach jenen Publicationen Pasteur's, Traube an einem Kranken seiner Abtheilung die für die Beurtheilung unserer Frage wichtigste Beobachtung[2]), die gleichsam als klinisches Paradigma für die von Pasteur auf experimentellem Wege gefundenen Thatsachen gelten kann.

[1]) Med. Zeitung vom Verein f. Heilk. in Pr. 1834. No. 19. Schmidt's Jahrb. Bd. III. S. 1.

[2]) H. Fischer, Berliner klin. Wochenschr. 1864. No. 2.

Der betreffende, für unsere Frage durchsichtige Fall ist folgender: Erschwerung der Urinentleerung, Retention des Harns in der Blase, so dass seit 2 Jahren eine Geschwulst in der Gegend derselben besteht. Catheterisirung — Entfernung eines absolut klaren, hellgelben, sauer reagirenden Urins, Verschwinden der Geschwulst. Anderen Tags Wiederholung der Catheterisation — Resultat: auffallend trübe Beschaffenheit des Urins, Reaction nur schwach sauer, am dritten Tag alkalisch, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, bedingt lediglich durch zahllose Vibrionen; keine Spur von Eiterkörperchen, die erst später im Verlauf der Krankheit auftreten. Traube schloss sofort consequenter Weise hieraus, dass die alkalische Harngährung in diesem Falle das ausschliessliche Product der von aussen und zwar mittelst des Catheters in die Harnblase eingedrungenen Pilze sei.

Diese Beobachtung Traube's bahnte eine neue, den Pasteur'schen Entdeckungen adaptirte klinische Auffassung der alkalischen Harngährung an; sie wurde in der Folgezeit vielfach bestätigt [1]) und brachte die für die Praxis nicht hoch genug anzuschlagende segensreiche Neuerung, dass von da ab auf die Reinhaltung der zum Catheterisiren benutzten Instrumente ungleich grösseres Gewicht gelegt wurde, als früher. Während in Deutschland der Pasteur'sche Grundsatz, dass die Zersetzung des Harnstoffs stets die Anwesenheit von Pilzen voraussetze, immer noch in allgemeiner Geltung ist und die Beobachtung von Fällen, in welchen eine Zersetzung des Urins scheinbar ohne die Anwesenheit von Pilzen stattfand, als Gegenbeweise einer strengen Kritik nicht Stand hielten, hat im letzten Jahrzehnt in Frankreich eine Gegenströmung gegen jene Anschauungen immer mehr Platz gegriffen. Man führte hauptsächlich dagegen an, dass Catheterisirung einer gesunden Harnblase keine Ammoniurie mache, selbst nicht, wenn unreine Catheter dazu benutzt würden; ja Colin bewies sogar in der berühmt gewordenen Discussion in der Pariser Academiesitzung vom April 1875, dass die Einführung von Bakterien in die Blase (einer Kuh),

[1]) unmittelbar darauf von Teuffel (Niemeyer) Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 16. etc.

deren Entleerung nie vollständig zu Stande kommt, die Zersetzung des Kuhharns nicht einzuleiten vermag. Da alle klinischen Erfahrungen dafür sprechen, dass eine gesunde Blase der Zersetzung des Urins weniger günstig ist, als eine in Katarrh begriffene, so wurde neuerdings eine vermittelnde Ansicht aufgestellt[1]), dass der Katarrh der Blase zwar als solcher nicht die Zersetzung des Urins bewirke, vielmehr immer dabei atmosphärische Keime mitwirken müssen, dass aber für die Entwicklung der letzteren die Secretionsproducte der katarrhalisch afficirten Blase, speciell wohl der Schleim, den günstigen, ja nothwendigen Boden abgeben.

Bei dieser Sachlage schien mir die erneute Prüfung der Frage nach den Ursachen der ammoniakalischen Harngährung wünschenswerth. Ursprünglich von der klinischen Seite, von einem Falle anscheinend spontaner Zersetzung des Harns ausgehend, sah ich bald ein, dass eine befriedigende Lösung der klinischen Frage nicht denkbar ist, so lange nicht die physiologisch-experimentellen Grundlagen über die Formen und Wirkungsweise der harnstoffzersetzenden Pilze ganz sicher festgestellt sind. Es war hier speciell von der Anwendung der neuestens allgemein acceptirten Methode der Pilzreinzüchtung und der einwurfsfreien Sterilisirung von Harnstofflösungen Erspriessliches zu hoffen. Ich habe daher, vom klinischen Theil der Frage zunächst absehend, meine Forschung mehr auf den physiologisch-experimentellen Theil concentrirt.

An die Pasteur'schen Grundsätze, von welchen abzugehen meiner Ansicht nach weder für den Arzt noch Physiologen ein zwingender Grund vorliegt, haben sich naturgemäss als weiter zu erforschende Fragen angeschlossen:

1) Sind die Gründe für die Annahme, dass die Gährungserreger stets aus der Luft in den Harn treten, zwingender Natur, oder kann schon der frisch entleerte Urin unter Umständen Pilze bezw. deren Keime enthalten, so dass also nicht gekochter gegen die Einwirkung der Luft mit ihren Pilzkeimen sorgfältig geschützter Urin sich zersetzen könnte, was den Schluss erlaubte,

[1]) Vgl. die neueste Arbeit über unsern Gegenstand von Guiard, Etude clinique et expérimentale sur la transformation ammoniacale des urines. Thèse. Paris 1883. p. 53.

dass als Gährungserreger nicht immer von Aussen her Mikroorganismen in denselben hereinkommen müssten, die letzteren vielmehr durch die Glomerulusmembran in die Harnwege gelangen könnten.

2) Ob es möglich ist, wenn Pilze die nothwendigen Factoren für die Harnstoffzersetzung sind, deren Wirkung unter Einhaltung einfachster Versuchsanordnung zu studiren, welche den in neuester Zeit an solche bakteriologischen Experimente gestellten Anforderungen entspricht und möglichst einwurfsfrei ist.

3) Welcher Pilz die Harnstoffzersetzung bedingt, oder ob es mehrere Pilze sind, die auf den Harnstoff zerlegend wirken?

4) Ob neben den Pilzen, von diesen herrührend oder von ihnen unabhängig, ein unorganisirtes Ferment bei der Harnstoffzerlegung eine Rolle spielt und ob ein solches namentlich bei Katarrhen der Harnwege gebildet wird.

Die Beantwortung dieser Fragen scheint mir nach dem heutigen Stand unseres Wissens und unserer Versuchsmittel wenigstens zum grössten Theil möglich, und hoffe ich mit den folgenden Versuchsresultaten zur Lösung derselben einen Beitrag zu liefern.

I. Ueber die Frage des Eintritts von Pilzen als Gährungserreger in den Urin.

Nachdem Pasteur, wie oben angeführt wurde, den sicheren Beweis geliefert hatte, dass die Zersetzung des Harnstoffs im Urin mit der Entwicklung aus der Luft stammender Mikroorganismen im Harn zusammenfällt, gelang es verschiedenen Forschern, von denen ich speciell nur Cazeneuve und Livon[1]) und Meissner[2]) anführen will, die Fäulniss von frischem thierischem und menschlichem Urin fernzuhalten, dadurch dass sie in ihren Versuchen die Möglichkeit eines Zutritts von Luft und Pilzen zu demselben eliminirten. Noch vor Kurzem habe ich selbst[3]) eine Methode der Aufsammlung des Harns angegeben,

[1]) Comptes rendus T. LXXXIV. p. 571. 1877.

[2]) Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. XIII. S. 344. 1880.

[3]) Zeitschr. für klin. Medicin Bd. III. Hft. 2. 1881.

welche auf einfache sichere Weise es ermöglicht, menschlichen Urin direct aus der Blase über sterilisirtem Quecksilber aufzufangen, und war das Resultat zahlreicher damit angestellter Versuche, dass der normale menschliche Urin bei seinem Austritt aus der Blase weder Pilze noch Keime enthält, deren Weiterentwicklung in demselben eine Zersetzung des Harnstoffs bewirken könnte.

Der Beweis für die Richtigkeit der Annahme, dass die harnstoffzersetzenden Pilze wirklich aus der Luft in den Harn hereintreten, kann durch folgende Ueberlegungen und einfache Versuchsanordnungen vervollständigt werden:

Wäre in der Beschaffenheit des Urins, so wie er aus der Harnblase kommt, die Ursache der Zersetzung gelegen, erfolgte die letztere nicht vielmehr durch von Aussen her hinzutretende Einflüsse, so müsste, wenn mehrere Proben ein und desselben Urins unter sonst gleichen Bedingungen aufgestellt werden, in allen diesen Proben zu gleicher Zeit die alkalische Gährung beginnen. Dem ist aber nicht so, wie folgende Versuchsanordnung, wie ich glaube, sicher beweist.

In ein mit Watte verschlossenes sterilisirtes Glas wird unter theilweiser Lüftung des Wattepfropfes Urin gelassen[1]). Von diesem wird mittelst einer sterilisirten Pipette in 5 gleichgrosse vorher sterilisirte zu gleicher Zeit geöffnete kleine Bechergläser die gleiche Menge Urin einlaufen gelassen (z. B. aus einer 25 ccm haltenden Pipette je 5). Die Sterilisirung der zum Versuch benutzten Gläser und Instrumente ist nothwendig, um ein Hineinfallen von Pilzen vor dem Beginn des Versuches zu verhüten. Ueber diese 5 Gläser werden 5 angefeuchtete Reagenzpapierstreifen, die an einen Glasstab aufgeklebt sind, so aufgehängt, dass jedes Reagenzpapier gleich weit in die betreffenden Uringläser hereinhängt. Je nach dem Säuregrad des zum Versuch

[1]) Selbstredend können nur männliche Individuen hierzu benutzt werden; der erste aus der Urethra ausfliessende Urin wird vorsichtshalber in ein anderes Glas gelassen, um die Beimischung von Pilzen, die etwa zufällig an der Mündung der Urethra haften könnten, zu vermeiden; es darf wohl angenommen werden, dass ein kräftiger Harnstrahl dieselben wegschwemmt, besonders wenn die Urethralmündung vorher sorgfältig gereinigt wurde.

verwandten Urins früher oder später zersetzt sich der Urin, und zwar tritt die Reaction — die Bläuung des Reagenzpapiers durch das gebildete kohlensaure Ammon zunächst immer am untersten Ende desselben — in den 5 Gläsern nicht zu gleicher Zeit ein.

Ebenso tritt die Zersetzung zu ganz verschiedenen Zeiten — der Unterschied kann Tage betragen — auf, wenn die Proben ein und desselben Urins zu gleicher Zeit an verschiedenen Orten aufgestellt worden sind.

Auch die Weite des Versuchsglases scheint in Bezug auf die Raschheit des Eintritts der Zersetzung irrelevant zu sein.

Versuchsprotocolle einzeln hier anzuführen, halte ich bei der Einfachheit der Versuche und ihrer Resultate für unnöthig. Alle diese Versuche sind dazu angethan, den Beweis zu liefern, dass in den Urin der seine Zersetzung bedingende Factor von Aussen her kommt und dass dessen Zutritt von dem Standort des Urins und nicht zu berechnenden Zufälligkeiten abhängig ist.

Dieser die Zersetzung des Harns bewirkende Factor sind aber Pilze. Denn erstens kennen wir bis jetzt keinen zersetzten Urin, in dem nicht Pilze nachweisbar wären[1]). Fehlen solche anscheinend im Beginn der Gährung, so braucht man blos von solchem Harn Proben in sterilisirte, pilzdicht verschlossene Gläser zu bringen und einige Tage zu warten, um die Anwesenheit von Pilzen dann auch in solchen Proben sicher nachweisen zu können. Ich habe in solchen Fällen die Entwicklung von Pilzen nie vermisst.

Zweitens gelingt es auch in der Luft befindliche Pilze direct zu isoliren und zu züchten, denen die Fähigkeit zukommt den Harnstoff zu zerlegen und welche sich mit Pilzen, die im zersetzten Urin sich finden, in Form und Wirksamkeit identisch erweisen. Es sind dies die in Abschnitt III näher beschriebenen Luft-

[1]) Von der Richtigkeit dieses Satzes kann man sich täglich am Krankenbett überzeugen; speciell genügt ein Versuch, um etwaige Zweifel zu heben, wenn man etwa 50 verschiedene Urine zur Gährung aufstellt und, sobald letztere eingeleitet ist, gefärbte Pilzpräparate von denselben einzeln anfertigt.

kokken, deren Reincultur so gewonnen wurde, dass ich Gelatine haltende Schaalen im Laboratorium aufstellte und von den daselbst aufgehenden Culturen die Kokken haltenden isolirte und weiterzüchtete, auf ihre Wirksamkeit prüfte (s. Abschn. II u. III) und unter dem Mikroskop mit den aus dem Urin gewonnenen wirksamen Pilzarten verglich.

Durch die bisher vorliegenden Versuchsresultate und namentlich durch die letztangeführten Experimente scheint mir denn nun der directe Beweis geliefert, dass in der Luft Pilzkeime sich finden, die in den Urin gelangend die Zersetzung des Harnstoffs bewirken, während andererseits, wie oben bewiesen wurde, der normale menschliche Urin bei seinem Austritt aus der Blase keine derartigen Keime enthält. Dagegen kann natürlich noch die Frage in Betracht kommen, ob nicht unter pathologischen Verhältnissen es wenigstens möglich sei, dass die harnstoffzersetzenden Pilze vom Innern des Körpers her, also speciell durch die Glomerulusmembran in den Harn treten und so dessen ammoniakalische Gährung bewirken können, ohne dass eine directe Communication des Harns mit der äusseren Luft nachweislich besteht. Es ist dies eine rein klinische Frage, deren stricte Beantwortung nach dem vorliegenden Material meiner Ansicht nach noch nicht möglich ist. Die Auseinandersetzung der hier in Betracht kommenden Möglichkeiten und Schwierigkeiten in der Erklärung der klinischen Beobachtungen gehört nach der ganzen Anlage dieser Arbeit nicht in den Rahmen derselben. Doch möchte ich als Kliniker wenigstens einiges hierher Gehörige andeuten. Seit wenigen Jahren wissen wir, dass nach Injection von Schimmelsporen in die Blutbahn von Thieren die Schimmelsporen zum Theil durch die intacten Glomeruli ausgeschieden werden und in den ersten 24 Stunden nach der Injection im Urin erscheinen [1]); ferner ist es in jüngster Zeit sehr wahrscheinlich gemacht worden, dass die bei Pneumonie auftretende Nephritis auf der Einwanderung von Pneumoniekokken in die Nieren beruht [2]) und dass die Kokken vielleicht

[1]) Grawitz, Dieses Archiv Bd. 70. S. 546 (574). 1877.

[2]) Nauwerck, Beiträge zur patholog. Anat. u. Physiologie mit Ziegler herausgegeben. Hft. I. S. 43. Jena 1884.

auch durch die Nieren durchtretend in den Urin gelangen. Darnach schiene es denn, als ob die Glomerulusmembran für pathogene Pilze durchgängig wäre. Indessen ist diese für unsere ganze Auffassung der Eliminirung der Infectionsstoffe aus dem Körper nicht weniger, als für das uns speciell beschäftigende Thema höchst wichtige Frage meines Erachtens durchaus noch nicht spruchreif. Im Gegentheil spricht hier bis jetzt noch Manches gegen die Richtigkeit der unseren Anschauungen über das Eliminirungsbestreben des Organismus in Infectionskrankheiten so sehr conformen Ansicht, dass die pathogenen Pilze durch die Glomerulusmembran ausgeschieden werden.

Die Möglichkeit, dass speciell harnstoffzersetzende Pilzkeime unter pathologischen Verhältnissen vom Blute her durch die Glomerulusmembran durchtreten und so „Spontanzersetzung" des Urins bewirken, kann, so wie die Dinge heute stehen, nicht geleugnet werden, aber der sichere, jeden Zweifel auch für unser durch die bakteriologischen Untersuchungsmethoden der jüngsten Zeit geläutertes Urtheil ausschliessende Beweis steht, dächte ich, bis jetzt noch aus. Es ist daher wohl richtig, vor der Hand an der alten durch unzweifelhafte Thatsachen und Experimente gestützten Anschauung festzuhalten, dass überall da, wo eine scheinbar spontane Zersetzung des Urins beobachtet wird, die diese bewirkenden Pilze, bei sonstigem Mangel der Communication der Harnwege mit der äusseren Luft, durch die Urethra in die Harnblase eingedrungen sind, wobei zugegeben werden muss, dass die katarrhalische Affection der Harnwege dem Eindringen, der Entwicklung und Wirkung jener Pilze Vorschub leistet.

II. Ueber die zur Anstellung von Harnstoffzersetungsversuchen nothwendigen Versuchsanordnungen.

Die beiden Haupterfordernisse für die Anstellung fehlerfreier Zersetzungsversuche sind erstens die Gewinnung von Reinculturen der auf ihre harnstoffzerlegende Wirksamkeit zu prüfenden Pilze und zweitens die Herstellung sicher sterilisirter, absolut keimfreier und andererseits die Entfaltung der Wirkung der Mikroorganismen gestattender Harnstofflösungen. Ueber die Art und

Weise wie das erste der beiden Desiderate erfüllt wurde, soll in einem eigenen Capitel, welches zugleich von der Biologie der harnstoffzersetzenden Pilze handelt, das Nähere mitgetheilt werden. Ausser den Reinculturen ist aber nicht minder wichtig die Herstellung zu den Versuchen passender Harnstofflösungen.

Erstes Erforderniss für diesen Zweck ist die Beschaffung chemisch reinen Harnstoffs. Der aus der Fabrik bezogene „reine" Harnstoff ist nicht rein, enthält vielmehr immer mehr oder weniger grosse Mengen von Ammoniak, wie ein Zusatz von Nessler'schem Reagens zu Auflösungen solchen Harnstoffs zur Evidenz beweist. Der Harnstoff muss daher erst gereinigt, d. h. ammonfrei gemacht werden, damit nicht die Beurtheilung, ob Spuren von Harnstoff während des Versuchs in Folge der Pilzwirkung zersetzt wurden oder nicht, durch jene Unreinheit des Harnstoffs beeinträchtigt ist. Dies geschieht am besten auf folgende Weise:

Um den Harnstoff vollständig von Ammoniak (cyansaurem Ammoniak) zu befreien, führt man ihn passender Weise erst in Nitrat über, krystallisirt dieses einige Male aus Salpetersäure um und verwandelt das reine Nitrat wieder in Harnstoff, indem man die Salpetersäure an Baryt bindet, den überschüssigen Baryt mit Kohlensäure fällt, das Filtrat vom Bariumcarbonat zur Trockene eindampft und dem zurückbleibenden Gemenge von Harnstoff und Bariumnitrat den ersteren durch heissen Alkohol entzieht. Nach dem nochmaligen Umkrystallisiren aus Alkohol und nach sorgfältigem Trocknen auf dem Wasserbad erweist sich der Harnstoff absolut ammoniakfrei. Derselbe kann nunmehr zu den Versuchen verwandt werden.

Da nicht sorgfältig ausgekochte Gläser der in ihnen enthaltenen Flüssigkeit alkalische Reaction zu geben pflegen und der Harnstoff in alkalischen Flüssigkeiten anerkannt leicht in kohlensaures Ammon zerfällt, so dürfen zu allen Zersetzungsversuchen nur tagelang ausgekochte Glaskolben benutzt werden.

Die Sterilisirung der Harnstofflösungen konnte auf 2 Wegen versucht werden. Die gewöhnlichste Methode der Sterilisirung von Flüssigkeiten ist bekanntlich eine Erhitzung derselben

über 100° mittelst des Digestors. Diese Methode ist aber für unsere Zwecke leider unbrauchbar, da der Harnstoff hierbei durch die Höhe der Temperatur in kohlensaures Ammonium zerfällt. Es ist dies ein bekanntes Factum, indessen geschieht die Zersetzung auch schon bei 100°, ja zwischen 80°—90°, sobald die Harnstofflösung einige Zeit (¼ Stunde genügt) auf dieser Temperatur gehalten wird, während eine ebenso lange auf circa 60° erhitzte Harnstofflösung unzersetzt bleibt. Prüft man 2 Proben, deren eine auf 80—90°, die andere auf 60° erhitzt war, nach dem Erkalten mit Nessler's Reagens, so tritt in letzterer Probe keine Reaction ein, in ersterer entsteht beim Zusatz des Reagens zwar auch nicht sofort der bekannte gelbbraune Niederschlag, vielmehr dauert es circa 1 Minute bis die Flüssigkeit anfängt sich zu trüben, dann aber rasch gelb zu werden. Dieses Versuchsresultat ist wohl so zu deuten, dass in einer wässrigen Harnstofflösung bei einer Temperatur von 80° die Harnstoffmolecüle allmählich gelockert werden, so dass das zugesetzte alkalische Nessler'sche Reagens im Stande ist, die Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammon rasch zu vollenden und die bekannte Reaction zu bewirken.

Darnach sind nun aber auch alle Versuche, in welchen auf diese Zersetzbarkeit des Harnstoffs bei höheren Temperaturen (80—100°) keine Rücksicht genommen wird, zur Feststellung der zersetzenden Wirkung von Pilzen auf Harnstofflösungen nicht entscheidend, weil ja hierbei die letzteren schon vor dem Einbringen der zum Versuch benutzten Pilze künstlich ammoniakhaltig gemacht werden. Dagegen war nach obigem Versuchsresultat zu erwarten, dass eine Sterilisirungsmethode, welche nicht über 60° Erhitzung verlangt, zum gewünschten Ziel führen werde. Eine solche besitzen wir in der von R. Koch für die Sterilisirung des Blutserums angegebenen discontinuirlichen Erwärmung, die darin besteht, dass die Flüssigkeit 5—6 Tage lang täglich 1 Stunde lang auf 60° erhitzt wird. Allein gleich der erste Versuch zeigte, dass auch damit eine Sterilisirung der Harnstoffsolution ohne Ammoniakbildung nicht möglich ist, indem die stundenlange Erwärmung der Harnstofflösungen dieselbe Zerlegung des Harnstoffs in kohlen-

saures Ammonium zu Stande bringt, wie die kurzdauernde Erhitzung auf 80°.

Dagegen hält der trocken erhitzte Harnstoff viel höhere Temperaturen aus, ohne auch nur Spuren des Zerfalls zu zeigen; speciell kann er ohne Schaden über ½ Stunde lang auf 106° erhitzt werden. Und ebenso können wässrige Harnstofflösungen unbestimmt lange zwischen 30° und 40° ohne Ammoniakbildung gehalten werden, so dass Versuchen über die Pilzwirkung bei Verdauungstemperatur in der leichten Zersetzlichkeit des Harnstoffs kein Hinderniss erwächst.

Auf Grund der voranstehenden Erfahrungen nun habe ich mich bei meinen Versuchen folgender Methode der Herstellung und Sterilisirung von Versuchsflüssigkeiten bedient:

Sorgfältig ausgekochte Glaskolben werden mit 150 ccm v. Jaksch'scher[1]) Nährlösung gefüllt, mit Watte dicht verschlossen und im Digestor über eine halbe Stunde lang auf 106° erhitzt. In ein ebenfalls auf 106° erhitztes mit 50 Wasser gefülltes graduirtes Standgefäss, das mit einem Wattepfropf verschlossen ist, wird nach dem Erkalten unter momentaner Lüftung des letzteren die entsprechende Menge trocken auf 106° seinerzeit erhitzt gewesenen Harnstoffs (das Gefäss natürlich ebenfalls mit Watte pilzdicht verschlossen) mittelst eines vorher geglühten Platinspatels eingetragen. Von dieser sterilisirten Harnstofflösung werden dann rasch in die bereitstehenden (erkalteten) Nährflüssigkeiten ungefähr gleiche Mengen eingegossen. Die „Probeflüssigkeiten" sind damit fertig gestellt und kann nunmehr die Impfung mit den auf ihre Wirksamkeit zu untersuchenden Pilzen in der gewöhnlichen Weise (mit dem geglühten Platindraht) vollzogen werden. Einer der Glaskolben bleibt zur Controle ungeimpft. Bevor die geimpfte Probeflüssigkeiten in den Verdauungsschrank gestellt werden, wird in sämmtlichen Proben (je 15—20 ccm zu 2—3 ccm frisch bereiteten Nessler'schen Reagens geschüttet) erst die Abwesenheit von Ammoniak

[1]) von Jaksch hat durch sorgfältige Versuche als bestes Nährmaterial für die Harnstoffpilze folgende Zusammensetzung der Nährflüssigkeit gefunden: auf 1 l Wasser ¼ g saures phosphorsaures Kali, $\frac{1}{15}$ g schwefelsaure Magnesia, 5 g Seignettesalz (3 g Harnstoff). Zeitschr. für physiol. Chemie Bd. V. S. 395. 401. 1881.

constatirt. Nachdem die Probeflüssigkeiten je nach dem Zweck des Versuchs 1—3 Tage im Verdauungsschrank verweilt haben, werden sie nach dem Erkalten auf ihren Ammoniakgehalt in der eben angegebenen Weise untersucht, d. h. zu 2—3 den Boden des Reagenzglases bedeckenden Cubikcentimetern Nessler'schen Reagens werden 15—20 ccm der auf Ammoniak zu prüfenden Flüssigkeit zugesetzt. Ist Ammoniak darin enthalten, so entsteht der bekannte gelbe, oder bei stärkerem Ammoniakgehalt rothbraune Niederschlag. Ich habe diese von mir benutzte Methode der Bereitung der Probeflüssigkeiten und Anstellung der Reactionen so genau beschrieben, weil, wie ich mich überzeugte, Abweichungen von obigem Verfahren leicht zu Versuchsfehlern Veranlassung geben. Die Controlflüssigkeiten erwiesen sich stets als ammoniakfrei; blieb die mit einem auf seine Wirksamkeit zu untersuchenden Pilz geimpfte Probeflüssigkeit selbst nach 3tägigem Verweilen im Verdauungsschrank ammoniakfrei, so wurde diese specielle Pilzart für „unwirksam" erklärt. Die gleich zu beschreibenden „wirksamen" Pilze entwickelten meist schon nach kurzer Zeit (6—48 Stunden) beträchtliche Mengen von Ammoniak. Die blosse Trübung der Probeflüssigkeit während der mehrtägigen Prüfungszeit lässt im Voraus keinen Schluss zu auf die zu erwartende Wirksamkeit der geimpften Pilze; offenbar wachsen auch einzelne auf Harnstoff absolut nicht wirkende Pilzarten in der von mir benutzten Nährflüssigkeit enorm stark und geben jedesmal der Probeflüssigkeit ein förmlich milchiges Aussehen, ohne auch nur Spuren von Harnstoff trotz ihrer lebhaften Entwicklung zu zersetzen.

Diese Details der Herstellung der Probeflüssigkeiten und Reactionen mussten im Allgemeinen festgestellt sein, ehe ich daran gehen konnte, die vorgezüchteten Pilzarten auf ihre Wirksamkeit zu prüfen.

Was die einzelnen zur Prüfung verwandten Pilzarten betrifft, so concentrirte sich mein Interesse natürlich auf die aus zersetztem Harn gewonnenen Pilze, deren Beschreibung ein besonderes Capitel gewidmet sein soll. Daneben habe ich auch einige Versuche mit anderen Pilzen gemacht, deren Resultat, soweit es allgemeineres Interesse hat, hier kurz angeführt sein soll:

Unwirksam erwies sich der von Hauser unlängst entdeckte die Erscheinungen der Fäulniss in eminentem Grad hervorrufende Pilz „Proteus“. Es war mir dies ein besonders auffallendes Resultat, da diese Pilzart nach ihren sonstigen auf organische Substanzen stark zersetzend wirkenden Eigenschaften von vornherein speciell geeignet erschien, auch die Harnstoffzersetzung zu bewirken. Es wird daher auch, wie ich glaube, gerathen sein, vorderhand die alkalische Gährung des Urins nicht ohne Weiteres mit dem Prozess der Fäulniss zu identificiren, bis wir in die Einzelheiten des Fäulnissprozesses noch klareren Einblick gewonnen haben, und dürfte vorerst der Name „ammoniakalische Gährung“ des Urins der daneben vielfach gebrauchten Bezeichnung „Fäulniss“ des Harns vorzuziehen sein.

Dagegen zeigten sich wirksam:

1. Culturen von Lungensarcine; dieselben zerlegten bei jedem Versuch den Harnstoff rasch (gewöhnlich schon nach wenigen Stunden) und energisch in kohlensaures Ammonium.

2. Pilzculturen, welche aus der Luft des Laboratoriums gewonnen wurden (s. o.).

Die Züchtung der letzteren, sowie der aus zersetztem Urin gewonnenen Pilze wurde von mir mit dem derzeitigen I. Assistenten meiner Klinik Dr. E. Graser vorgenommen. Die hierbei gewonnenen Resultate sind daher im folgenden Abschnitt unter unserem gemeinschaftlichen Namen publicirt.

III. Ueber die harnstoffzersetzenden Pilze im Urin.

Von Prof. W. Leube und Dr. E. Graser.

Ehe wir zur Beschreibung der einzelnen den Harnstoff zersetzenden Pilzarten gehen, wollen wir die Art und Weise auf welche wir dieselbe gewannen und weiterzüchteten, in Kürze angeben. Wir könnten uns hier zwar sehr kurz fassen, indem wir einfach erklärten, die Züchtung sei nach der „Koch'schen Methode“ vorgenommen worden. Indessen hat die Erfahrung der jüngsten in dieser Hinsicht so productiven Zeit gelehrt, dass die Koch'sche Methode schlechthin doch von Einzelnen recht verschieden aufgefasst wird, so dass es nicht überflüssig, ja so-

gar ein Erforderniss ist, zur Orientirung für etwaige Nachuntersuchungen im einzelnen Falle wenigstens die Hauptpunkte der Gewinnung und Weiterzüchtung genau zu präcisiren. Als Nährboden benutzten wir bis auf wenige Versuche, wo es auf Variation der Bedingungen ankam, stets die Koch'sche Fleischpeptonnährgelatine von folgender Zusammensetzung: Fleischextract: 1,25 pCt., Pepton: 0,5 pCt., Kochsalz: 0,25 pCt., Gelatine: 5 pCt., Natr. phosphoric. bis zur schwach alkalischen Reaction. Sehr gut gediehen auch die Culturen auf Harn-Gelatine, die dadurch gewonnen wurde, dass etwas eingedampfter Urin mit einer entsprechenden Menge Gelatine vermischt wurde.

Zur Gewinnung der Reinculturen wurde Anfangs ein Tropfen eines pilzhaltigen zersetzten Urins mit einer entsprechend grossen Menge sterilisirten Wassers vermischt und ein Theil davon auf eine mit fester Nährgelatine gefüllte Schaale ausgegossen; später machten wir die Aussaat stets auf sterilisirte Glasplatten. Mit einer (geglühten) Platinöse wurde ein Tröpfchen des zersetzten Urins in ein sterilisirtes Reagensgläschen mit verflüssigter, aber bis auf Körpertemperatur abgekühlter Nährgelatine eingebracht, von diesem wieder ein Tröpfchen auf ein zweites Gläschen übergeimpft, von dem zweiten auf ein drittes, der Inhalt der Gläschen dann auf sterilisirte Glasplatten ausgegossen, womöglich so, dass die ausgegossene Gelatine rasch erstarrte. Die mit I, II u. III bezeichneten Platten wurden dann in einer feuchten Kammer bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Bereits am nächsten oder übernächsten Tage konnte man schon mit blossem Auge die Entwicklung kleiner punktförmiger Pilzcolonien constatiren, welche aber meist erst am dritten Tage zu weiterer Impfung benutzt werden konnten, nachdem die einzelnen Culturen schon einige Anhaltspunkte für die Beurtheilung, ob es sich um ein und dieselben oder um differente Pilzarten handelte, darboten. Auf der Platte, auf die das erste Gläschen ausgegossen war, entwickelten sich stets so viele Colonien, dass sie zur Weiterimpfung nicht benutzt werden konnten. Gewöhnlich war letzteres erst bei Platte III möglich, auf welcher wir stets eine so starke Verdünnung herbeizuführen strebten, dass zwischen den einzelnen Culturen durchschnittlich mehrere Millimeter Zwischenraum blieb. Jetzt konnte man bei Durchmusterung der Platten mit schwacher

Vergrösserung sehr gut controliren, wie vielerlei Arten von Colonien vorhanden waren. Bequemer und einfacher ist es, wenn man sich nun unter dem Mikroskop eine bestimmte ganz reine Cultur heraussucht und sich ihre Stellung zu den benachbarten Culturen so einprägen kann, dass man mit blossem Auge eine geglühte Platinnadel einsenken und eine Spur davon entnehmen kann. Dieselbe wird dann in ein mit erstarrter Gelatine gefülltes Gläschen eingeimpft und ist damit, — vorausgesetzt, dass keine zufällige Verunreinigung stattgefunden hat, Gefäss und Gelatine vollständig sterilisirt und der Verschluss ein entsprechender ist — die Reincultur vollendet. Selbstverständlich muss man aber nach der Entnahme mit dem Mikroskop wieder controliren, ob wirklich nur von der gewünschten Colonie etwas weggenommen wurde. Indessen gelingt es bei einiger Uebung auch sehr leicht, die ganze Procedur unter steter Controle des Mikroskops zu vollführen, wozu wohl Jeder durch die Erfahrungen, die er dem Ausfall der Culturen entnimmt, von selbst eingedrängt wird. Ist es ja doch nicht selten, dass selbst bei kleinsten Culturen, die makroskopisch durchaus gleichartig erscheinen, unter dem Mikroskop heterogene Beimengungen sich finden. In allen Fällen machten wir zur sicheren Feststellung der Reinculturen von der auf obige Weise gewonnenen Cultur nochmals oder noch mehrmals die gleiche Aussaat auf Platten und erst, wenn sich auf der Platte lauter ganz gleiche Culturen entwickelten, hielten wir uns für berechtigt, die betreffende Art als wirkliche Reincultur zu betrachten und dann durch einfache Weiterimpfung rein fortzuzüchten. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass noch in späteren Impfungen eine Verunreinigung der Cultur nachträglich zu Stande kommt; indessen erkennt man dies zumeist schon an den Deckglasfärbepräparaten, die zur Prüfung möglichst häufig angefertigt werden müssen, und hat man ja in der Aussaat einer kleinen Probe auf die Platten jeden Augenblick wieder die Möglichkeit, die Reinheit der Culturen zu constatiren.

Auf diese Weise konnten wir gewöhnlich aus einem zersetzten Urin 8—10 meist schon makroskopisch beträchtlich verschiedene Arten von Reinculturen gewinnen, speciell Stäbchen und Kokken, von welchen das mikroskopische Verhalten und

weiterhin die Wirksamkeit in Bezug auf die Zersetzung von Harnstofflösungen in der bekannten Weise festgestellt wurde. Im Ganzen mögen so gegen 30 Arten von Pilzen von uns isolirt, mikroskopisch untersucht und auf ihre Wirksamkeit in Harnstofflösungen geprüft worden sein. Indessen hätte es keinen Werth, sämmtliche von uns gefundenen Pilze zu beschreiben: Wir beschränken uns vielmehr auf diejenigen Arten, welche durch ihre Lebensvorgänge Harnstoff in kohlensaures Ammonium umsetzen.

Von solchen aus zersetztem Urin gewonnenen wirksamen Spaltpilzen haben wir nach sorgfältiger Ausscheidung aller zweideutigen Resultate 4 wohlcharakterisirte Arten gefunden. Es ist aber im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es noch ziemlich viele andere Pilzarten giebt, welche diese physiologische Eigenschaft besitzen. Zweien derselben scheint indessen eine besonders hervorragende Rolle bei der gewöhnlichen ammoniakalischen Gährung des Harns zuzukommen, indem sie rasch und energisch den Harnstoff umsetzen und der eine oder der andere oder beide zusammen fast ausnahmslos in jedem zersetzten Urin sich finden. Die Untersuchung einer grossen Reihe zersetzter Urine mit Deckglasfärbepräparaten ergiebt, dass in ungefähr der Hälfte der Fälle wenigstens 3 der obigen 4 Arten angetroffen werden, in fast allen eine oder die beiden Hauptarten. In vereinzelten Fällen überwiegen die Kokken, in andern die Stäbchen, so dass man fast von Reincultur sprechen könnte, wenn uns nicht die Erfahrung gelehrt hätte, dass in allen Fällen aus dem zersetzten Urin bei dem oben angegebenen Verfahren der Reinzüchtung stets verschiedene Pilzarten gewonnen werden können. Schon früher sind im zersetzten Harn vorkommende Pilze beschrieben und ihre Wirkungen auf Harnstoff geprüft worden; indessen wurde mit viel weniger zuverlässigen Methoden gearbeitet, so dass von keiner bereits ganz sicher gestellten Basis ausgegangen werden konnte.

1. Die stärkste Harnstoff zerlegende Wirkung constatirten wir an kleinen, gut charakterisirten Stäbchen, denen wir den Namen Bacterium ureae beilegen wollen. Entnimmt man einer Reincultur derselben eine kleine Probe, so findet man unter dem Mikroskop lauter ziemlich gleich grosse, etwas plumpe

Stäbchen mit abgerundeten Polen (Fig. 1.), welche sich mit Anilinfarbstoffen ganz gleichmässig färben. In der Länge bestehen kleine Differenzen, bei Weitem die grösste Mehrzahl derselben aber hat eine Länge von etwa 0,002 mm; daneben finden sich zuweilen solche von 0,0025 mm Länge, die kürzesten sind 0,0015 lang. Die Dicke beträgt bei allen ganz constant 0,001 mm. Ausserdem finden sich nicht selten etwas längere Exemplare von 0,0035 mm, welche in der Mitte eine deutliche Einschnürung mit Abrundung der anliegenden Enden zeigen. Auf jedem Trockenpräparat sieht man auch vereinzelte bis zu 5—6 μ lange ungegliederte Fäden, welche etwas dicker sind und den Farbstoff weniger stark aufnehmen, als die übrigen Stäbchen. An dem einen Ende solcher Fäden sieht man auch bisweilen einen Zerfall in kleine Stäbchen. Alle im Präparat befindlichen Gebilde lassen sich aber unzweifelhaft als Stäbchen ansprechen, da unter allen Umständen der Längsdurchmesser über den Querdurchmesser fraglos überwiegt. Die kürzesten Stäbchen zeigen bisweilen eine ausgesprochene ovale Form.

Die Gewinnung dieser Pilzart in Reinculturen ist ziemlich schwierig und zwar deshalb, weil sie ungemein langsam wächst und daher, wenn man nicht sehr verdünnte Plattenaussaaten macht, sehr leicht von den rascher wachsenden Arten überflügelt, eventuell auch überwuchert wird. Impft man von einer Platte auf Gelatine, so entwickelt sich am ersten Tage gar Nichts. Am zweiten Tage erscheint an der Oberfläche des Impfstrichs ein kleiner, sehr zarter, fast durchsichtiger Fleck, der sich in den folgenden Tagen langsam vergrössert (mit exquisitem Oberflächenwachsthum) und in 10 Tagen etwa die Grösse eines Pfennigstücks erreicht. Die so weit entwickelten Culturen haben ungefähr das Aussehen einer angehauchten matten Glastafel. Das Wachsthum erfolgt in kreisförmigen, höchst unregelmässigen Zonen vom Impfpunkte aus, so dass man später eine Reihe concentrischer Ringe wahrnehmen kann. Auf diese Weise wird zunächst die ganze Oberfläche überzogen, doch sind die der Impfstelle näher gelegenen Partien auch etwas in die Höhe gewuchert. Man kann dies sowohl bei der Entnahme kleiner Proben constatiren, als besonders auch bei Betrachtung mit schwachen Vergrösserungen, wodurch man sehr gut erkennen

kann, dass jede weiter nach Innen gelegene Zone etwas dicker ist, als die vorhergehende, was natürlich besondere scharf an den schon makroskopisch zu erkennenden Ringen hervortritt. Die Randzone ist ganz flach und zeigt eine unregelmässige zackige Begrenzung, bisweilen ragen ganz spitzige zungenförmige Fortsätze in die Gelatine hinein. In die Tiefe wachsen die Culturen gar nicht und wird auch die Gelatine nie verflüssigt, selbst nicht nach monatelanger Wucherung. Die Impfstriche erscheinen nach 10 Tagen als ganz dünne mit den gleichen Pilzen ausgefüllte Fortsätze, nur selten tritt an der obersten Stelle eine etwas breitere Wucherung auf. Bei schwacher Vergrösserung (Hartn. 4) zeigen die Culturen unter dem Mikroskop eine sehr gleichmässige körnige Beschaffenheit. Die älteren Culturen verbreiten einen eigenthümlichen charakteristischen, am meisten an Heringslake erinnernden Geruch.

Es wurden auch Impfungen auf Fleischbrühe, 10procentige concentrirte Gelatine, saure Gelatine und Urin gemacht und davon täglich Controluntersuchungen vorgenommen, ohne dass es uns gelang, Veränderung der Form und des sonstigen Verhaltens der Pilze zu constatiren. Wir müssen das Bacterium ureae daher als eine wie wir glauben genügend charakterisirte constante Pilzart ansprechen. Sie findet sich wie schon oben angeführt fast in jedem zersetzten Urin.

2. Als zweite sehr häufig im Urin vorkommende (Fig. 2), nur ungefähr in $^1/_2$ der Fälle fehlende und auch leicht aus der Luft zu züchtende (Fig. 2a) Art, die bei der gewöhnlichen Zersetzung des Urins jedenfalls auch eine bedeutende Rolle spielt, ist eine Kokkenart anzuführen, welche als Micrococcus ureae bezeichnet werden mag und die vielleicht mit den von Pasteur und von Tieghem beschriebenen „globules en chapelets“ identisch ist.

Die ganze Cultur besteht hier lediglich aus Kokken, die niemals auch nur im Geringsten von der Kugelform abweichen. Dieselben sind fast alle ganz gleich gross, etwa 0,8 μ im Durchmesser haltend; nur an ganz vereinzelten Exemplaren finden sich kleine Schwankungen von 0,1 μ mehr oder weniger. Sehr häufig liegen 2 als Diplokokken vereinigt beisammen; bisweilen bilden sie auch längere Ketten (Rosenkränze), oder es bilden 2 Diplo-

kokken eine Tetrade nach Art der Sarcine. Im hängenden Tropfen untersucht zeigen sie eine sehr lebhafte mit geringer Locomotion verbundene Bewegung.

Die Isolirung gelingt ganz leicht, da die Culturen rasch wachsen und durch ihr Aussehen sehr gut kenntlich sind. Schon nach 24 Stunden erscheint an der Impfstelle ein etwa hirsekorngrosser weisser, perlmutterähnlich glänzender Fleck, welcher eine ganz glatte Oberfläche und ziemlich scharf abgerundete Umgrenzung zeigt. Das weitere Wachsthum geht nicht mehr sehr rasch von Statten, so dass nach 10 Tagen bei Zimmertemperatur die Cultur etwa die Grösse eines 20Pfennigstückes erreicht. Die so ausgewachsene Reincultur erscheint über dem Niveau der Gelatine als leichte Erhebung, etwa wie ein darauf gefallener Stearintropfen. Eine Eigenthümlichkeit ist, dass die ziemlich kreisrunde Cultur in mehrere durch sprungähnliche Linien getrennte Sectoren zerfällt, welche für sich gesondert eine sich vergrössernde Zoogloea bilden. Unter dem Mikroskop präsentirt sich bei schwacher Vergrösserung der Rand feinkörnig, während die nächste Schicht sofort so dick ist, dass sie vollständig undurchsichtig erscheint.

Die Gelatine verflüssigt sich während der Wucherung nie, die Impfstiche selbst weisen auch hier nur ein ganz geringes Wachsthum auf. Grössere Culturen zeigen eine zähe schleimige Beschaffenheit, so dass die ganze Cultur oft in einem zusammenhängenden Faden herausgezogen werden kann. Die älteren Culturen des Mikrokokkus zeigen, wie diejenige des Bakteriums, einen charakteristischen von letzteren aber total verschiedenen Geruch, welcher als kleisterartig fade bezeichnet werden kann und ebenso den aus der Luft gewonnenen harnstoffzersetzenden Kokkenculturen eigenthümlich ist, wie denn auch das Aussehen und Wachsthum der letzteren mit dem der aus Harn gewonnenen Kokken vollständig übereinstimmt. Auch bei dem Micrococcus ureae wurden durch die oben genannten Variationen des Nährbodens keinerlei Formveränderungen hervorgerufen; nur auf concentrirter Gelatine wurden die einzelnen Exemplare unbedeutend dicker.

Ihre Wirkung auf sterilisirte Harnstofflösungen ist, wie zahlreiche Versuche unzweifelhaft ergaben, fast so

energisch wie diejenige des Bacterium ureae. Ungleich schwächer und weniger constant ist die Harnstoff zersetzende Wirkung der beiden nun folgenden, ebenfalls im zersetzten Urin sehr häufig sich vorfindenden Pilzarten.

3. Die erste dieser beiden Arten besteht in der Reincultur aus lauter sehr kleinen, ziemlich dicken Stäbchen mit ganz abgerundeten Enden, welche meist eine exquisit ovale Form zeigen. Der Längsdurchmesser schwankt zwischen 1,2 bis 1,5 μ, die Dicke beträgt an der stärksten Stelle constant 0,7—0,8 μ, so dass also auch hier kein Zweifel darüber bestehen kann, dass der Längsdurchmesser über den Querdurchmesser unter allen Umständen überwiegt. Sehr häufig findet man sie zu zweien an einander gereiht so, dass man zwischen den beiden eine deutliche Abschnürung der Einzelindividuen erkennen kann.

Auf Nährgelatine gedeihen sie sehr gut, entwickeln sich in oberflächlichen, wenig erhabenen Colonien mit scharfer Abgrenzung und steilem Abfall gegen den Nährboden hin. Die allein durchsichtige, ganz schmale Randzone zeigt bei schwacher Vergrösserung eine sehr gleichmässige, äusserst zarte körnige Beschaffenheit. Die Farbe der grösseren Culturen ist, mattgrau, etwa in der Mitte stehend zwischen den beiden oben beschriebenen Arten. Auch hier sieht man, ähnlich wie bei 1), an der Oberfläche eine noch viel grössere Zahl concentrischer gegen die Mitte zu etwas aufsteigender Ringe. In den Impfstich hinein wuchern die Pilze nur sehr spärlich. Variation des Nährbodens bringt keine nennenswerthen Formveränderungen zu Stande; die Gelatine wird von der Cultur nicht verflüssigt; Geruch ist keiner an derselben wahrzunehmen oder ein ganz schwacher, an den bei 1) entfernt erinnernden.

4. Die andere (vierte) harnstoffzersetzende Pilzart endlich, welche aus dem ammoniakalisch gährenden Urin gewonnen werden kann, besteht aus kleinen 1,2—1,4 μ langen und 0,6 μ dicken kleinsten Stäbchen mit gleichmässigen, ziemlich scharf abgeschnittenen Enden. Auch bei dieser Art kommen etwas längere 2,0 μ lange Stäbchen mit deutlicher Einschnürung in der Mitte vor, ovale Formen nur höchst vereinzelt. Im Tropfen untersucht zeigen sie eine sehr lebhafte, oft drehende Bewegung.

Häufig findet man in den Präparaten auch Fäden, welche eine Länge von 8—10 μ erreichen, ohne dass sie eine Gliederung erkennen liessen. Der geringe Dickendurchmesser bleibt dabei der gleiche.

In Bezug auf Wachsthum und allgemeines Verhalten zeigt diese Art grosse Aehnlichkeit mit der vorhin beschriebenen. Die Cultur wächst mit einem ganz glatten Rand in Kreisform, entwickelt sich auch ziemlich beträchtlich in die Höhe, so dass sie auf der Gelatine etwa in der Form eines platten Flüssigkeitstropfens sich präsentirt. Die Oberfläche ist vollständig glatt, die ganze Cultur intensiv glänzend, die Farbe blassgraugelb. Der Pilzrasen ist ziemlich feucht und sehr cohärent, so dass man lange Fäden von der Gelatine herausziehen kann. Einen eigenthümlichen ausgesprochenen Geruch verbreitet sie nicht.

Wie schon oben erwähnt, ergaben Versuche mit sog. Lungensarcine, dass derselben eine exquisite Fähigkeit zukommt, den Harnstoff zu zersetzen. Die Wirkung ist nicht weniger energisch als die der beiden oben erstbeschriebenen Pilzarten. Die Lungensarcine ist in jüngster Zeit von Dr. Hauser in Gemeinschaft mit Dr. H. Fischer genauer studirt worden und entnehmen wir der Vollständigkeit halber seinen Angaben darüber Folgendes:

Die einzelnen Sarcineindividuen bestehen aus je 4 flächenhaft in der Form eines Quadrates ziemlich dicht an einander gereihten, kugelförmigen, wenig glänzenden Kokken, welche von einer gemeinschaftlichen äusserst blassen schmalen Hülle, deren Grenzen sich nicht deutlich bestimmen lassen, umgeben zu sein scheinen. Die kugelförmigen Bestandtheile sind meist nicht abgeplattet, so dass in ihrer Mitte ein kleiner heller Zwischenraum übrig bleibt. Uebrigens finden sich auch Individuen, bei denen die Berührung eine so innige ist, dass eine Abplattung an der Berührungsfläche entsteht. Der Durchmesser beträgt durchschnittlich 2,7—3,4 μ.

Wird die Sarcine auf Nährgelatine geimpft, so sieht man schon nach 24 Stunden an der Stelle des Impfstrichs einen durchsichtig grauen kleinen Punkt, der sich rasch vergrössert. Das Wachsthum geschieht hauptsächlich auf der Oberfläche, doch werden die Culturen auch leicht erhaben, während sie niemals

in die Tiefe wuchern. In den Impfkanal greift nur ein ganz dünner Streifen herein. Die Cultur sieht exquisit matt aus, etwa wie ein noch nicht erstarrter Stearintropfen leicht durchscheinend. Der Pilzrasen bildet eine ziemlich trockene, wenig cohärente Masse. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Einen besonderen Geruch entwickeln diese Pilze nicht.

Die voranstehende Beschreibung characterisirt die Lungensarcine hinlänglich in Bezug auf ihr Culturenwachsthum und ihr mikroskopisches Verhalten, so dass Verwechslungen mit dem Micrococcus ureae, dessen Einzelindividuen allerdings zuweilen in Tetradenform zusammen gelagert erscheinen, wohl kaum jemals möglich sind. Mehrfach gelang es uns übrigens im zersetzten Urin diese Sarcineform nachzuweisen, und konnten auch hiervon Reinculturen gezüchtet werden. Ob die Anwesenheit der sog. Lungensarcine im zersetzten Urin häufig, ob sie bei der gewöhnlichen Harnzersetzung eine Rolle spielt? Wir bezweifeln beides. Wahrscheinlich rührte der mehrfache Fund von Sarcine im zersetzten Urin einfach davon her, dass in unserem Laboratorium eine Zeit lang viel mit der betreffenden Sarcineart gearbeitet worden war, und deswegen in der Luft wohl mehr Keime davon suspendirt waren, als sonst in derselben enthalten zu sein pflegen.

IV. Ueber die Frage nach der Existenz eines ungeformten harnstoffzersetzenden Ferments.

Im Jahre 1874 wies Musculus[1]) nach, dass man bei der Filtration alkalisch gährenden Urins im Filter ein harnstoffumsetzendes Ferment fixiren kann. Das Filter mit Wasser ausgewaschen, bis es nicht mehr alkalisch reagirt und bei gelinder Wärme getrocknet, konnte als empfindliches Reagens auf Harnstoff benutzt werden, indem sich das aus dem Filter gewonnene mit Curcuma gefärbte Papier beim Eintauchen in eine Harnstofflösung durch Ammoniakbildung bräunte. Als Ursache dieses Verhaltens nahm Musculus zuerst das Wiederaufleben der getrockneten Torulaceen an, wie denn auch die mikroskopi-

[1]) Comptes rendus T. LXXVIII. Jan. 1874.

sche Untersuchung eine Masse Pilze ergab, sobald das Papier mit Wasser zusammengebracht wurde.

Dieser ersten Mittheilung von Musculus folgte kurz darauf (1876) eine höchst interessante Vervollständigung dieser Entdeckung durch denselben Forscher[1]). Er fand, dass der Harn von Blasenkatarrhkranken besonders reich an Ferment war. Wurde solcher Harn mit starkem Alkohol versetzt, so fiel dadurch das Ferment mit dem Schleim als Niederschlag aus, welcher abfiltrirt und getrocknet wurde. In dem getrockneten Schleim fehlten Pilze, denen man seit Pasteur's Untersuchungen die Zersetzung des Harnstoffs zuschrieb. Der pulverisirte und mit Wasser ausgezogene Rückstand liess durch das Filter anfangs eine trübe Flüssigkeit durchtreten, welche sich mehr und mehr klärte. Diese Flüssigkeit zersetzte den Harnstoff sehr rasch in kohlensaures Ammonium und verhielt sich in allen Stücken ähnlich anderen ungeformten Fermenten. Darnach schien entsprechend der alten Anschauung der Blasenschleim als Ferment zu wirken bezw. dasselbe zu enthalten.

Diese mit Recht das grösste Aufsehen erregende Thatsache wurde dann von Joubert und Pasteur[2]) controlirt. Sie bestätigten den Musculus'schen Fund eines löslichen, also ungeformten harnstoffzersetzenden Ferments. Indessen sollte dieses Ferment nach Pasteur lediglich das Product der Pilze sein, da in jedem zersetzten Urin, wie die früheren Untersuchungen ergeben haben, Bakterien nachweisbar sind, andererseits Pilze, in eine weder Blasenschleim noch Harnstoff enthaltende Nährflüssigkeit implantirt, sich vermehren und lösliches Ferment erzeugen können, das nach dem Musculus'schen Verfahren isolirt den Harnstoff in Ammoniak umsetzt.

Es ist wohl ohne Weiteres klar, wie wichtig diese Thatsachen nicht blos für die Frage der Harnzersetzung waren, sondern vor Allem welche principielle Bedeutung dieselben für die Pilzwirkung und Fermentbildung im Allgemeinen beanspruchen konnten. Es schien damit der Beweis geliefert, dass von Mikroorganismen das Product ihrer Thätigkeit isolirt werden kann

[1]) Comptes rendus T. LXXXII. p. 333. 1876.
[2]) Ibid. T. LXXXIII. p. 1. 1876.

und das letztere als ungeformtes Ferment, unabhängig von jenen kleinsten Lebewesen, die es erzeugen, weiter zu wirken im Stande ist. Welche Tragweite kommt diesen Thatsachen und Anschauungen für unsere Vorstellungen von der Gährung zu! Wäre doch damit die Wirkungsweise der Fermentorganismen wenigstens insoweit klargestellt, als, soll die Fermentwirkung sich entfalten, erst als Mittelglied in der Wirkung die Bildung eines löslichen ungeformten Fermentstoffs erfolgen müsste! Aber noch weit bedeutungsvoller ist die geradezu ungemessene Perspective, die auf der Basis jener letztgenannten Pasteur'schen Versuchsresultate und Schlussfolgerungen für die Pathologie sich entwickeln könnte! Wie wichtig der Nachweis von Pilzen in den einzelnen Krankheiten für die Auffassung des Wesens der letzteren geworden ist, bedarf heutzutage, wo Entdeckung auf Entdeckung in diesem Gebiete sich häuft, kaum der Andeutung. Indessen darf ja nicht vergessen werden, dass mit der Auffindung jener pathogenen Pilze immer nur im besten Falle die anatomische Basis der Krankheitsursache festgestellt ist, dass aber die Wirkung derselben im Organismus damit noch keineswegs klar ist. Denn wenn auch die Ueberschwemmung des Organismus mit jenen kleinsten Eindringlingen im einzelnen Fall die weite Verbreitung der Krankheitsursache im Körper documentirt, so bleiben doch bei alledem die Wirkungen jener Pilze auf den Stoffwechsel und die davon abhängigen specifischen Krankheitserscheinungen völlig unerklärt! Hier müssen, wenn den Pilzen, woran doch nach den Entdeckungen der letzten Jahrzehnte füglich nicht mehr gezweifelt werden darf, eine bevorzugte Rolle im Krankheitsprozess zufällt, chemische Vorgänge mitspielen. Sie aufzudecken, muss das nächste Ziel der Chemie und experimentellen Pathologie sein und in dieser Beziehung wäre mit obiger Entdeckung ein besonders wichtiger Schritt gemacht worden, weil hier nicht nur ein chemischer Stoff, sondern ein ungeformtes, extracellulär weiterwirkendes Ferment als Product der Pilzthätigkeit erkannt wäre.

Diese Ueberlegungen waren es wenigstens zum Theil, welche mich bestimmten, auf die Frage der Bildung eines ungeformten Ferments durch die Thätigkeit der harnstoffzersetzenden Pilze im Anschluss an die obigen Befunde mit Hülfe des Experiments

einzugehen. Nachdem es uns gelungen war, mehrere sicher isolirbare Pilzarten aus zersetztem Urin reinzuzüchten und ihre Einwirkung auf Harnstofflösungen nach den von mir angegebenen Methoden zu studiren, war die Hoffnung gegeben, das fragliche Ferment von den Pilzen ohne Schwierigkeit trennen und seine Bildung näher erforschen zu können. Denn die durch die oben beschriebenen Befunde geschaffenen Versuchsverhältnisse waren, wie ich mir sagen durfte, doch wesentlich einfacher und durchsichtiger, als bei der Abtrennung jenes Ferments aus faulendem Urin, wie sie seinerzeit vorgenommen worden war.

Die von Musculus angegebene und auch von Joubert und Pasteur benutzte Methode der Fermentisolirung konnte nicht befolgt werden, da hierbei Verunreinigungen der fraglichen Fermentflüssigkeit mit (Luft-) Pilzen, wie leicht zu constatiren ist, unvermeidlich sind. Dagegen gelingt die Entfernung der Pilze aus einer Harnstofflösung, in welcher sie die Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammon zu Stande gebracht haben, jedes Mal sicher und vollständig (auch kommt eine Beimischung von Pilzen aus der Luft während jener Procedur nie vor), wenn man die Pilzharnstofflösung durch Thoncylinder unter gewissen Cautelen filtrirt.

Die circa 50 ccm haltenden Thoncylinder werden an ihrem obersten glasirten Ende mit Watte fest umwickelt und in einen Glascylinder gesteckt, so dass der Wattepfropf mit dem durch ihn gehenden Thoncylinder fest im Glascylinder steckt und der Thoncylinder in letzteren zum grössten Theil hineinragt. Von dem unteren Ende des Glascylinders gehen seitlich 2 Glasröhren ab, von denen eine am freien Ende offen bezw. mit einem Wattepfropf versehen ist, die andere in eine leicht abzubrechende Spitze ausgezogen ist. Der so vorbereitete Filtrationsapparat wird bei 160° sterilisirt und unmittelbar nach dem Erkalten mit einer Kautschoukkappe verschlossen, welche in der Mitte dem freien Ende des Thoncylinders entsprechend mit einem kleinen Loch versehen ist. Die offene, mit Wattepfropf versehene seitliche Glasröhre des Filtrationsapparates wird nun mit dem Bunsen'schen Aspirator in Verbindung gesetzt, die Pilzharnstofflösung eingefüllt und der Aspirator in Thätigkeit gesetzt. Bei gutem Schluss des Aspirators wird sofort die Kautschoukkappe

gegen den Wattepfropf fest angezogen und erscheint die Flüssigkeit in kleinsten thauartigen Tröpfchen auf der ganzen Aussenfläche des Thoncylinders.

Der Gang der mit solchen Filtrationsapparaten angestellten Versuche war folgender:

Nachdem in eine Harnstoffprobeflüssigkeit eine wirksame Pilzart mit den bekannten Cautelen (s. Cap. II) eingebracht und nach einem Tag Verweilens derselben im Verdauungsschrank die Zersetzung des Harnstoffs, d. h. die ammoniakalische Reaction deutlich ausgesprochen war, wurde die in Gährung begriffene Flüssigkeit in den sterilisirten Filtrationsapparat eingegossen und abgesaugt. Von dem nach circa 6 Stunden[1]) am Boden des Glascylinders sich ansammelnden wasserklaren Filtrat wurden durch die an der Spitze abgebrochene seitliche Glasröhre unter den nöthigen Cautelen zwei Proben in zwei mit Nährgelatine beschickte sterilisirte Reagensgläser, weiterhin je circa 1 ccm in 2 sterilisirte (mit Nährsalzen versehene) Harnstoffprobeflüssigkeiten gebracht und letztere 60 Stunden lang bei einer Temperatur von 30°—40° gehalten. Vor Einbringen der Probeflüssigkeiten in den Verdauungsschrank muss auf einen etwaigen Ammoniakgehalt derselben geprüft werden. Gewöhnlich verschwindet das NH_3 grösstentheils während des Absaugens, so dass das Filtrat zur Anstellung des Fermentversuchs ohne Weiteres benutzt werden kann. Ist dies nicht der Fall, so muss von der Benutzung dieses Filtrats abgestanden werden.

Die Prüfung der Flüssigkeiten ergab nun, nachdem sie 2—3 Tage im Verdauungsschrank geblieben waren, dass sie keine Spur von Ammoniak enthielten. Zur Vorsicht wurden davon noch 2 Proben auf Nährgelatine gebracht; dieselben entwickelten nach 1 Woche keine Pilze, ebenso wenig die oben genannten vom Filtrat stammenden Impfproben.

Der im Voranstehenden beschriebene Modus procedendi ist etwas umständlich. Ich habe mich indessen überzeugt, dass jede einfachere Versuchsanordnung zu Fehlern führt und dass bei nicht ganz minutiöser Vermeidung der Möglichkeit des Eindringens

[1]) In einem eigens dazu angestellten Versuche wurde die Absaugung 3 volle Tage fortgesetzt. Das dabei gewonnene Resultat unterschied sich von den im Text geschilderten Versuchsergebnissen in keiner Weise.

von Pilzen aus der Luft in die betreffenden Versuchsflüssigkeiten Harnstoff umgesetzt und Fermentwirkung vorgetäuscht werden kann. In solchen Fällen ist aber sehr leicht durch die obigen Impfversuche die Anwesenheit von Pilzen in den Versuchsflüssigkeiten zu constatiren.

Meine ersten Versuche fielen theils positiv, theils negativ aus; erst als die Methode ganz fehlerfrei ausgebildet war, gaben alle Experimente hinter einander in Bezug auf die Ammoniakreaction und die Anwesenheit von Pilzen regelmässig dasselbe negative Resultat.

Von Pilzen wurden zum Versuch verwandt theils die harnstoffzerlegenden Pilze, die aus zersetztem Urin gewonnen waren, theils die an fermentativer Eigenschaft jenen nicht nachstehende Sarcine. Das Endresultat war hinsichtlich der Frage nach der Bildung eines ungeformten Ferments durch die Pilzwirkung dasselbe negative, gleichgültig ob dieser oder jener der genannten Pilze zur Verwendung kam.

Man könnte vielleicht einwerfen, dass das fragliche von den Pilzen gelieferte Ferment bei der Filtration im Thoncylinder stecken geblieben sei und so sich der Extraction aus der Gährungsflüssigkeit entzogen habe. Ich bezweifle, dass Jemand im Ernst diesen Einwand wird machen wollen, zumal wir wissen, dass andere ungeformte Fermente ja ohne allen Anstand die Wand des Thoncylinders passiren.

Nach alle dem glaube ich das Resultat meiner Versuche über die Bildung eines ungeformten Ferments bei der harnstoffzersetzenden Thätigkeit der Pilze dahin zusammenfassen zu können, dass es nicht gelingt, ein ungeformtes, harnstoffspaltendes Ferment von den die Harnstoffzerlegung bewirkenden Pilzen zu trennen. Und weiterhin glaube ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass die specifische, freilich bis jetzt nicht näher definirbare Lebensthätigkeit verschiedener in Reincultur gewinnbarer Pilze die Harnstoffzersetzung zu Stande bringt, nicht ein von denselben dabei geliefertes ungeformtes Ferment, welches unabhängig von ihnen weiterhin Harnstoff in kohlensaures Ammonium zu verwandeln vermöchte.

Damit soll nicht geleugnet werden, dass aus schleim-

haltigem zersetztem Urin ein in Wasser lösliches Ferment gewonnen werden kann, wie dies thatsächlich Musculus seinerzeit gelang. Nur ist es nach dem Resultat meiner Versuche nicht erlaubt, die Annahme zu machen, es handle sich in solchen Fällen um ein von den im zersetzten Urin vorfindlichen Pilzen geliefertes und von diesen abtrennbares Ferment, was bei der Erfahrung, dass im zersetzten Urin Pilze bis jetzt nie vermisst wurden, allerdings die nächstliegende Schlussfolgerung wäre. Thatsächlich ist das aber nicht der Fall. Findet sich also im schleimhaltigen zersetzten Urin neben den Pilzen ein sicher nachweisbares, isolirbares, ungeformtes Ferment, so dürfte dieses nach Obigem folgerichtig eine andere Quelle haben, deren Auffindung die Aufgabe specieller späterer Untersuchungen sein muss.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XXIII.

Fig. 1. Photographische Abbildung des harnstoffzerlegenden Bacterium ureae aus zersetztem Urin gewonnen.

Fig. 2. Desgl. von Micrococcus ureae aus Urin gewonnen.

Fig. 2 a. - - Micrococcus ureae aus der Luft gezüchtet.

Fig. 3. Kleinste aus zersetztem Urin gewonnene harnstoffzersetzende Stäbchen in photographischer Abbildung.

XXIX.

Ueber einen Fall von Hygroma cysticum glutaeale congenitum.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. XXIV.)

Vor einigen Monaten erhielt ich durch Hrn. Stabsarzt Dr. Ludwig Wolf, welcher den Lieutenant Wissmann auf seiner neuen centralafrikanischen Erforschungsreise begleitet, aus Malange, 15. Juli 1884, die Anzeige, dass er von da unter Anderem eine von ihm exstirpirte Geschwulst an mich abgesendet habe. Die entsprechende Stelle seines Briefes lautet folgendermaassen (Zeitschr. für Ethnol. 1884. Verhandl. der Berliner anthropol. Gesellschaft S. 424):

„In der ersten Kiste befindet sich in Alkohol noch ein Lipom, das ich am 3. Mai bei einem am 25. April d. J., 9 Uhr Morgens, geborenen Negerkinde operativ entfernte. Ich sah das Kind, weiblich, am Geburtstage, 5 Uhr Nachmittags: Hautfarbe im Ganzen dieselbe, wie bei einem Kinde kaukasischer Rasse, nur der Rücken und das untere Drittel der Unterschenkel heben sich etwas dunkler ab. Die Iris war braun. An der linken Gesässbacke, in der Horizontallinie etwa 2 cm von der Afteröffnung, befand sich ein stielförmiger Tumor, 9 cm lang und 15,3 cm im Umfang (breit). Die Körperlänge des Kindes betrug 52 cm. Die Eltern wünschten die operative Entfernung, welche dann auch von mir vorgenommen wurde. Starke arterielle Blutung, Unterbindung, Carbolverband, Heilung per primam intent. Die unmittelbar vor der Operation gemachte Messung ergab, dass der Tumor gewachsen war. Die Länge betrug 9,5 cm, die Breite 15,8 cm. Lieutenant Mueller I hatte die Freundlichkeit, das Kind vor der Operation mit der Mutter, einer Bangala-Negerin, zu photographiren. Der Vater des Kindes ist ein Mbundu. Die dunklere Hautfärbung schreitet allmählich vor. Am heutigen

Tage ist sie etwa gleich No. 36 des Tabl. chromatique (Société d'anthropologie de Paris), nur die Stirn ist schwach dunkler."

Die von Hrn. Lieutenant Müller aufgenommene Photographie ist inzwischen an mich gelangt; ich gebe eine Nachbildung davon in Fig. 1 auf Taf. XXIV.

Auch die Geschwulst ist mit den übrigen Sachen eingetroffen und von mir in der Sitzung der anthropologischen Gesellschaft vom 20. December v. J. (a. a. O. Verh. S. 604) kurz besprochen worden. Dieselbe bot äusserlich in der That ganz das Aussehen eines gestielten Lipoms dar und Hr. L. Wolf hatte um so mehr Grund, sie für ein solches zu halten und demnach nur mit der Haut und Unterhaut in Beziehung zu setzen, als die Ansatzstelle des engen Stiels an der linken Seite des Gesässes, ziemlich tief nach unten, auf irgend welchen Zusammenhang mit tieferen Theilen, namentlich mit der Wirbelsäule in keiner Weise hindeutete. Indess ein Durchschnitt der Geschwulst zeigt einen sehr zusammengesetzten Bau und ist meiner Auffassung nach ohne Annahme eines Zusammenhanges mit der Wirbelsäule nicht verständlich.

Dieser Durchschnitt (Taf. XXIV. Fig. 2) hat eine nicht geringe Aehnlichkeit mit den schematischen Durchschnitten derartiger Geschwülste, welche Hr. Wilh. Braune (Die Doppelbildungen u. angebornen Geschwülste der Kreuzbeingegend. Leipz. 1862. Taf. V) geliefert hat. Durch die Einwirkung der härtenden Medien ist die Geschwulst etwas geschrumpft: sie hat nur noch 7,3 cm Länge und 3,7 cm grössten Querdurchmesser. Ihre Gestalt ist die einer grossen Feige. Der Stiel hat an der Schnittfläche einen Querdurchmesser von 12 mm, geht aber sehr schnell in den feigenartigen Körper über. Auf dem Durchschnitt bemerkt man ringsum eine zusammenhängende Lage von Haut und Unterhaut, welche ein Paar central gelegener Hohlgebilde und einen festen Strang umhüllen. Diese Lage ist in der Mitte 10, unten 12—15 mm dick und zeigt für das blosse Auge eine ziemlich gleichmässige, hellgraue Gewebsmasse, in welcher die Grenzen zwischen Haut und Unterhaut schwer zu erkennen sind. Nur die Anwesenheit zahlreicher lichtgelber Heerde von sehr mannichfaltiger Gestalt und Grösse gewährt einen gewissen Anhalt für die Unterscheidung, indem die oberflächlichen, kleineren und mehr kolbenförmigen senkrecht gegen die Oberfläche gerichtet sind und den Haarbälgen und Schmeerdrüsen der Haut entsprechen, während die tieferen grösser, unregelmässiger, rundlich oder rundlich-eckig, auch mehr zerstreut angeordnet sind und einzelne Läppchen von Unterhautfettgewebe darstellen.

An der centralen Masse kann man von der Operationsfläche her einen Strang unterscheiden, der 22 mm lang und bis 8 mm dick ist und der sich

nach unten zu der Umhüllung einer grösseren Cyste ausweitet, so dass das Gesammtverhältniss nicht wenig Aehnlichkeit mit dem Samenstrang und seinem Zusammenhange mit der Höhle der Scheidenhaut des Hodens hat; ja, die Anwesenheit eines länglich-ovalen Körpers in der Cyste steigert diese Aehnlichkeit in hohem Maasse. Indess ist diese Aehnlichkeit eine rein äusserliche: nicht nur war das Kind, von welchem die Geschwulst stammt, ein weibliches, sondern auch die einzelnen constituirenden Theile der Geschwulst haben eine ganz andere Dignität, als die Theile des Samenstranges und des Hodens. Man begreift aber, wie die älteren Beobachter dahin kommen konnten, ein solches Gebilde einfach Hydrocele zu nennen. Den vorliegenden Fall hätten sie wahrscheinlich Hydrocele cystica genannt.

Es zeigt sich nehmlich in dem centralen Strange, schon in der Gegend des Stiels, nochmals eine längliche, 7 mm lange Höhle, welche durch einen von oben her in dieselbe hineinragenden und hier ansitzenden, gleichfalls feigenartigen, polypösen Auswuchs ganz ausgefüllt ist. In der schematischen Zeichnung Fig. 3 ist derselbe mit d bezeichnet. Schon mit blossem Auge unterscheidet man um ihn herum die eigentliche Cystenwand c, um diese eine röthliche Lage b und noch weiter nach aussen eine dicke, weisse, fibröse Albuginea a, welche sich weiterhin, mit allerlei Abzweigungen, die in die Unterhaut verstreichen, um die ganze Centralmasse herumerstreckt.

Innerhalb derselben, jedoch deutlich verschieden von der Lage b, findet sich eine mehr körnig oder drüsig aussehende, feste Masse e, welche eine 7 mm lange Unterbrechung zwischen der kleinen oberen und der grossen unteren Cyste bedingt. Die letztere ist langoval, 28 mm hoch, 11 mm im Querdurchmesser, von etwas gedrückter, jedoch sonst ziemlich regelmässiger Gestalt; äusserlich besitzt sie eine dicke, der Albuginea testis oder ovarii ähnliche, fibröse Haut f, welche nach innen ganz glatt und nur hie und da mit schwachen albuminösen Niederschlägen bedeckt ist. Die Höhle ist grösstentheils gefüllt mit einem länglichen, gleichfalls etwas plattgedrückten, cystischen Körper, der oben und unten durch seitliche dicke Stränge oder Stiele g[1]) und g' an die Albuginea der Hauptcyste befestigt ist. Die Wand dieses blasigen Körpers ist ungleich dick: man bemerkt auf dem Durchschnitte der Wand eine äussere, weisse, fibröse (h) und eine innere, röthliche, etwas unebene (i) Lage. Im Innern des Körpers sieht man ein Paar Klumpen einer bröcklig-schmierigen Masse von röthlichgrauer Farbe (k, k'), welche hie und da, namentlich oben, durch feine Stränge mit der Blasenwand zusammenhängt.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte in Bezug auf die äusseren Theile der Geschwulst, was schon die makroskopische Betrachtung gelehrt hatte. Dagegen ergab sie in Bezug auf die centralen Gebilde manches Lehrreiche und Ueberraschende. Zunächst stellte sich heraus, dass die röthliche Schicht b ganz und gar aus quergestreiften Muskelbündeln zusammengesetzt war, welche in dichten Massen zusammengeordnet waren. Hie

[1]) Der Buchstabe g steht nicht ganz richtig in der Zeichnung.

und da fand sich auch im Innern des oberen Polypen d ein solches Muskelbündel. Viel zahlreicher dagegen waren in letzterem Bündel junger Nervenfasern von grosser Dicke. Die einzelnen Fasern liessen sich nach Zusatz von Essigsäure und danach von Jod-Jodkalium leicht als breite, etwas varicöse, kernreiche, innen schwachgranulirte Züge verfolgen. Auch Gefässe, namentlich Arterien mit sehr dicker Wand, waren ungemein reichlich, insbesondere in dem Gewebe bei e, welches im Uebrigen grobfaserig erschien, jedoch auch nahe der Ansatzstelle und im Innern des oberen Polypen. Letzterer trug an seiner Oberfläche ein äusserst dichtes Lager von kleinzelligem Plattenepithel mit grossen, granulirten Kernen, sehr ähnlich dem Rete Malpighii; hie und da liessen sich an der Oberfläche auch grössere, ganz platte und durchsichtige, polygonale Scheiben mit ganz grossen runden Kernen, also eine Art epidermoidaler Gebilde, erkennen.

Wesentlich verschieden verhielt sich der untere blasige Körper. Die röthliche Schicht i zeigte ein höchst eigenthümliches Gefüge. Man würde es osteoid nennen können, wenn nicht die Intercellularsubstanz ungemein weich, spärlich und ganz feinfaserig wäre. Denn die Hauptmasse wird durch grosse, sternförmige Zellen von sehr trübem Aussehen gebildet, welche der Form der Knochenkörperchen gut entsprechen, namentlich auch vielfach anastomosiren, aber wenigstens um das Drei- bis Sechsfache grösser sind. Am meisten gleicht dieses Gewebe einer grosszelligen Glia.

Der Inhalt der in der unteren Höhle enthaltenen Körper erwies sich mikroskopisch als sehr zusammengesetzt. Aber offenbar handelt es sich hier um zerfallendes Gewebe. An mehreren Stellen liessen sich grössere faserige Stücke gewinnen, von denen einzelne geradezu bündelförmig aussahen, so dass die ganze Masse ein parallel-balkiges Aussehen erhielt. Dieses schienen mir zerfallende Nervenfasern zu sein. An anderen Stellen dagegen bestand die Hauptmasse des Gewebes aus kleinen, länglichen, aber sehr trüben Zellen, die in einer ziemlich festen, aber spärlichen und fast homogenen Grundsubstanz eingeschlossen waren.

Fasse ich dies Alles zusammen, so darf es wohl als gänzlich ausgeschlossen angesehen werden, dass die Geschwulst nur von der Haut und Unterhaut ausging, so grosse Antheile diese auch dazu geliefert haben. Näher läge es, Fascie und Muskeln der Gesässgegend hinzuzunehmen. In der That ist die Annahme einer Betheiligung auch dieser tiefen Gebilde zulässig. Aber die innersten Schichten, namentlich der Centralstock mit seinen Hohlräumen, müssen eine andere Entstehung haben, und hier scheint mir, trotz der lateralen Lage, die Ableitung von spinalen Theilen allein eine genügende Deutung zu gewähren. Ich verzichte darauf, die einzelnen Abschnitte im Detail zu interpretiren. Die grösseren Inhaltsportionen der unteren Cyste waren zerfallendes

Gewebe, welches auf abgeschnürte Theile des Nervensystems hinweist. Dagegen stellt der Polyp der oberen Cyste ein mehr zusammengesetztes Gebilde dar, an dessen Aufbau ausser Nerven auch Muskeln, Gefässe und dermoide Theile mitgewirkt haben.

Die sonderbare Erscheinung dermoider Cystenbildung in der Basis solcher Auswüchse ist nichts Ungewöhnliches. Ich habe dieselbe vor Kurzem bei Gelegenheit eines der Strassburger Sammlung angehörenden Präparates, das vielleicht dem eben beschriebenen angenähert werden darf, in der medicinischen Gesellschaft erörtert (Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 51 S. 819). Es wird aber noch weiterer Beobachtungen bedürfen, um das genetische Verhältniss genauer festzustellen.

Schliesslich will ich darauf hinweisen, dass Fälle, wie der vorliegende, sehr verlockend für diejenigen sind, welche die Frage der menschlichen Schwänze verfolgen. Man könnte dem kleinen Negermädchen (Fig. 1) in der That einen „Fettschwanz“ aufhängen. Indess will ich besonders hervorheben, dass ich nirgends darin Knorpel oder Knochen fand, nicht einmal, wie in dem Strassburger Präparat, einen faserknorpligen Centralstrang. Obwohl ich daher eine gewisse Analogie mit Schwänzen zugestehen kann, so kann von einer wahren und eigentlichen Schwanzbildung doch keine Rede sein.

Practisch interessant ist die glatte und gewagte Heilung, welche Hr. Wolf unter verhältnissmässig so ungünstigen Umständen erzielte.

XXX.

Zweite und letzte Bemerkung zu den Arbeiten des Herrn v. Sehlen über die Aetiologie der Alopecia areata (Area Celsi).

Von Dr. P. Michelson in Königsberg i. Pr.

In einer im 99. Bd. dieses Archivs abgedruckten Bemerkung habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass alle, die Aetiologie der Alopecia areata (Area Celsi) betreffenden Schlussfolgerungen, die Herr v. Sehlen aus seinen, im 1. Bd. d. Fortschritte d. Medicin und im 2. Heft des 99. Bandes dieses Archivs publicirten Untersuchungen gezogen hat, dadurch hinfällig werden, dass es gar nicht Fälle von Alopecia areata sind, die diesen Untersuchungen zu Grunde liegen.

Nachdem Herr v. Sehlen vorstehender Behauptung in einer ausführlichen Erwiderung (dieses Archiv Bd. 100. Heft 2. S. 361—364) entgegengetreten ist, sehe ich mich veranlasst, aus seinen Arbeiten nachfolgend das thatsächliche Material zusammenzustellen, auf welches sich meine Angabe stützt. In den betreffenden Citaten sollen diejenigen Stellen durch den Druck hervorgehoben werden, aus denen meines Erachtens klar hervorgeht, dass die Diagnose Alopecia areata (Area Celsi) irrthümlich war:

Fall 1. Fortschr. d. Medic. Bd. I. No. 23. S. 763.

Die Erkrankung bestand seit 2—3 Monaten. „Ueber der Gegend des rechten Scheitelbeins fand sich eine scharf umgrenzte, fast kreisrunde kahle Stelle in der Ausdehnung von 5—6 cm. In der Mitte zeigten sich einige kleine weisse Härchen in der glatten, glänzenden Haut, während am Rande eine circa 1 cm breite, mit Epidermisschüppchen bedeckte Zone sich anschloss, in welcher die Haare abgebrochen und rauh oder im Wachsthum zurückgeblieben erschienen. Diese Haare gingen leicht aus und folgten schon einem leisen Zug mitsammt ihrem zugehörigen Haarbalg."

Fall 2. Dieses Archiv Bd. 99. Heft 2. S. 328.

„Die kleinen Flecken, welche von dem Kranken als die letztentstandenen bezeichnet wurden, waren kreisrund und besassen das charakteristische Aussehen der Area Celsi: glänzende kahle Mitte und peripherische Schüppchenzone mit abgebrochenen, abnorm aussehenden Haaren" ...

Fall 3 und 4. Ibid. S. 329.

Es handelt sich um 2 Brüder von 6 und 8 Jahren. „Der Rand der haarlosen Stellen war mit kleinen, weissen Schüpp-

chen bedeckt ... Bei beiden Knaben bestanden nässende Eczeme **in der Umgebung der Area-Stellen.**"

Fall 5. Ibid. S. 330.

„Die Haare am Rande sämmtlicher Stellen waren ungleichmässig abgebrochen, von sprödem Aussehen und sassen nur lose in ihren Bälgen. Die Haut bot in der Mitte der Flecken, die nur wenige weisse Härchen zwischen einzelnen erhaltenen grösseren trug, ein glänzendes feinrunzliges Ansehen dar, die Randzone war mit trockenen Schüppchen bedeckt."

Fall 6. Ibid. S. 331 und 332.

„An der linken Kinnseite befanden sich am Kieferrande zwei haarlose weisse Stellen von 1 cm Durchmesser in dem kurzrasirten Barte. Am Rande der kahlen Flecken waren die Haare seit der letzten Schur nicht nachgewachsen..."

Auf S. 332 wird von der Beschaffenheit der Haare in den beobachteten 6 Krankheitsfällen folgendes Bild entworfen:

„Die Haare hatten meist rauhe Schäfte, die stellenweise geknickt, bisweilen in der Nähe der Papille knotig aufgetrieben und am freien Ende oft unregelmässig abgebrochen waren. Häufig fand sich eine Aufsplitterung der Enden, wodurch das Haar eine Strecke weit gespalten wurde" ....

Ich darf es dem dermatologisch geschulten Leser getrost anheimstellen, zu beurtheilen, wie die nachfolgende, in der Erwiderung des Herrn v. Sehlen (l. c. S. 362) enthaltene Auslassung mit Obigem in Einklang zu bringen ist:

„Aus diesem Grunde habe ich auch bei keinem Falle derartiger „Reizerscheinungen" Erwähnung gethan, zu deren „vollkommen willkürlicher" Voraussetzung Herr Michelson durch eine irrthümliche Auslegung des von mir gebrauchten Ausdruckes der peripherischen Schüppchenzone geführt worden sein mag. „Vielmehr boten alle Fälle durchaus das typische Ansehen der Area Celsi dar, wie es von den Autoren beschrieben wird." Dabei traten an den Areastellen auf den ersten Blick keinerlei Abweichungen von der normalen Haut in auffälliger Weise hervor. Die kahlen Flecken waren völlig haarlos und ohne alle Reste von Haarstümpfen, wie sie in den gewöhnlichen Formen von Mycosis gefunden werden, sie waren ferner mit scharfer Grenze gegen die gesunde Umgebung abgesetzt. Die Haut erschien in der Mitte der Flecken glatt und von weissem Glanz, am Rande war sie weder geschwollen noch geröthet, Bläschen, Pusteln, Schorfe oder Schuppen, wie man sie bei der Mycosis beobachtet, fehlten vollkommen. Die Haare am Rand der Stellen waren dem Anschein nach nicht wesentlich verändert, nur dass sie auffallend locker in den Haarboden eingefügt waren. Bei genauerer Betrachtung indessen zeigten sich besonders in Fällen, welche in der Behandlung vernachlässigt waren, die Randhaare des

öftern von rauhem Aussehen und unregelmässig abgebrochen. Letzterer Umstand wird auch von Herrn Michelson in seiner Abhandlung über Alopecie in v. Ziemssen's Handbuch Bd. 14. II. S. 129 ausdrücklich angegeben. — Ausserdem aber war regelmässig eine geringe Abschilferung feinster weisser Epidermisschüppchen zu bemerken, aber nicht etwa grober Schuppen, wie das Herr Michelson missverständlicher Weise annimmt" ....

Hervorheben muss ich, dass weder der Ausdruck „grobe Schuppen" noch irgend ein ähnlicher von mir gebraucht worden ist. Auch darf ich mir, da Herr v. Sehlen sich auf meine eigene Darstellung ausdrücklich beruft, wohl erlauben, die Stelle, auf welche Bezug genommen ist, hier verbotenus anzuführen. Sie lautet:

„Was die Beschaffenheit der Haut bei einer noch im Fortschreiten begriffenen Area anbelangt, so ist die erkrankte Haut frei von irgend welchen Bläschen, Schorfen oder Schuppen. Ihrer Haare ist sie anfänglich fast vollkommen beraubt; die wenigen, etwa noch übrig gebliebenen unterscheiden sich nach Umfang und sonstigem Aussehen von den umgebenden, scheinbar intacten Haaren der Randzone nicht. Bei genauem Zusehen entdeckt man öfters vereinzelte (nicht, wie bei der Mycosis circinata in grösseren Gruppen beisammenstehende), dicht über dem Niveau der Haut abgebrochene Haarstümpfe."

In meiner ersten Bemerkung zu den Arbeiten des Herrn v. Sehlen über die Aetiologie der Area Celsi habe ich absichtlich vermieden, auf die Bakterienbefunde des genannten Autors einzugehen. Gegenüber der am Schlusse seiner Erwiderung gemachten Mittheilung erkläre ich jedoch, dass, wenn in Fällen von Alopecia areata (Area Celsi) die v. Sehlen'schen Mikrokokken nachgewiesen werden sollten, daraus meiner Meinung nach zu schliessen wäre, dass Mikroparasiten, die bei zwei klinisch so differenten Affectionen vorkommen, höchstwahrscheinlich mit der Aetiologie beider nichts zu thun haben. Zugleich erinnere ich daran, dass Bizzozero im 98. Bd. dieses Archivs (S. 451 und 452) die Ansicht ausgesprochen und begründet hat, dass Herrn v. Sehlen's Area-Kokken zu den an der normalen Oberhaut vorkommenden Mikrophyten gehören.

„Have we not had enough yet of the monthly instalments of new bacilli which are the invariably correct and positive sources of a disease, and replaced by the next man, who comes along?" rief A. Jacobi, der neugewählte Präsident der New-Yorker medicinischen Akademie, kürzlich in seiner geistvollen Antrittsrede aus.

Wird man dereinst auch die Area-Kokken zu jenen vorzeitig gepflückten Früchten bakterioskopischer Forschung zählen, auf welche der Warnungsruf des ausgezeichneten amerikanischen Arztes gemünzt ist?

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Inhalts-Verzeichniss zu Bd. I—C.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1885.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Inhalts-Verzeichniss
zu Bd. I—C des Archivs.

I. Namen der Verfasser von Original-Aufsätzen.

A.

Ackermann, Th., XV. 401. XXV. 531. XLIII. 88. XLV. 39. 60 LXXX. 396. XCVI. 439.
Adamkiewicz, Alb., LXXII. 431. LXXV. 144. 555. LXXVI. 377. LXXVII. 377. LXXXI. 185. LXXXVIII. 388.
Aeby, Chr., LXXVII. 554.
Afanassiew, XLIV. 37. LXXXIV. 13. XCVIII. 460.
Albers, J. Th., X. 215. XX. 435. XXIII. 7. 582. XXIV. 304. XXVI. 225.
Andeer, LXXXVII. 383.
Anderson, LXXXI. 574.
Andrée, C., LXI. 383.
Andreeff, N., LV. 525.
Apolant, LIX. 299.
Appert, J., LXXI. 364.
Apt, XCV. 351.
Aretaeos, XXIII 428.
Arndt, Rud., XLI. 461. XLIX. 365. LI. 495. 506. LII. 42. LIX. 511. LXI. 508. LXIII. 241. LXIV. 15. 356. LXV. 131. LXVII. 27. LXXII. 37. 449. LXXIII. 196. LXXVIII. 1. 319. 524. LXXIX. 76. LXXX. 96. 385. LXXXII. 119. LXXXIII. 15.
Arning, XCVII. 170.
Arnold, J., XXIV. 250. XXVI. 306. XXVII. 345. 396. 399. XXVIII. 433. XXXII. 1. 293. XXXIII. 190. 209. 454. XXXV. 64. 220. XXXVIII. 145. XXXIX. 270. 497. XLI. 178. XLII. 449. XLIII. 181. XLVI. 168. XLVII. 7. L. 482. LI. 220. 441. LII. 449. LIII. 70. LIV. 1. 408. LVII. 145. 172. 297. LVIII. 203. 231. LXII. 157. 487. LXIV. 203. LXVI. 77. LXVIII. 465. LXXI. 1. 17. LXXIII. 125. LXXIV. 245. LXXVII. 181. LXXVIII. 279. LXXIX. 407. LXXX. 315. LXXXII. 377. LXXXIII. 289. LXXXVII. 114. LXXXVIII. 397. XCIII. 1. XCV. 46. XCVII. 107. XCVIII. 501.

Arnsperger, Leop., IX. 197. 437.
Arnstein, C., XXXIX. 525. LIV. 319. LXI. 494. LXXI. 256.
Asschenfeldt, Fr., XXVI. 424. XXVIII. 414.
Aubert, XX. 381.
Auerbach, Alexander, LXXVII. 226. XCVIII. 512.
Auerbach, Leop., XXX. 457. XXXIII. 340. LIII. 234. 397.
Aufrecht, E., XXXVII. 422. XLIV. 133. 180.
Auspitz, H., XXVIII. 337.

B.

Babes (Babesiu), Vict., LXXVI. 74. 547. LXXXI. 158. XCIX. 148.
Badik, XCVII. 254.
Baelz, E., LXXVIII. 421 528.
Baeyer, A, XXXIX. 183.
Baginsky, Ad., XLIX. 505. LXXXVII. 301. LXXXIX. 64.
Baginsky, Benno, XCIV. 65.
Bahr, XXIII. 595.
Bakody, Th., XXXIII. 264. XXXVI. 435.
Bakody (jun.), XLI. 155.
Balandin, J., LVII. 481.
Balogh, Coloman, XXII. 187. XLV. 19.
Balser, W., XC. 520. XCI. 67.
Bamberg, J., LXII. 273.
Bamberger, H., IX. 328. 523. XI. 12.
Bardeleben, Adolf, I. 487. II. 583. III. 305. V. 251.
Bardeleben, Karl, LXXXIX. 190.
Bartels, XXI. 65. 129. XXVI. 419. LXXXIII. 189.
Barth, C., XXXIV. 134.
de Bary, J., XXXI. 430. 434.
Basch, S., XXVIII. 337. XLV. 204.
Baumgarten, Paul, LXXIII. 90. LXXVI. 268. 485. 548. LXXVIII. 497. LXXXII. 397. LXXXIV. 415. LXXXVI. 179. XCVII. 1.
Baumüller LXXXII. 261.
Beck, B., X. 449. XV. 153. LXXV. 207. LXXXIII. 301. XCIV. 369.
Beckmann, Otto, IX. 221. XI. 50. 121. XII. 59. XIII. 94. 501. XV. 540. XVI. 183. XX. 217. 512.
Behr, H., XXIII. 57. XXXII. 73.
Behrend, G., LV. 538.
Behrendt, S., LX. 298.
Beigel, H., XXVI. 220. XXX 246. XXXVIII. 144. 324. XLII. 442. XLIII. 529. XLIV. 418. 482. XLV. 103. XLVII. 367. LXVI. 472.
Belajeff, Alex., XXXVII. 124.
Beltzow XCVII. 279.
Benedikt, M., LIX. 305. LXIV. 557. LXXII. 425.
Benecke, B., LV. 497.
Beneke, F. W., LXVI. 126. LXXXIII. 116. LXXXV. 177.
Beneke, R., XCIX. 71.
Benjamin, Ludw., VIII. 535. IX. 299. XI. 87. XII. 566. XIV. 552.
Berg, XCII. 183.
Berger, L. 37. LI. 427. LIII. 533. LIX. 315. LXXI. 115. LXXII. 438.
Bergh, XIX. 1. XLI. 305.
Berkhan, XXXV. 1. XLII. 352.
Bernhardt, M., XXXIX. 23. LIV. 267. LV. 241. LIX. 407. LXIV. 297. LXVII. 1. LXIX. 1. LXXI. 123. LXXV. 516. LXXVIII. 267. LXXXIV. 1. LXXXVI. 363. XCII. 369. XCIX. 393.
Berns, A. W. C., LXIX. 153.
Beselin, XCIX. 289.
Bessel Hagen s. Hagen.
Besser, Leop., XXXVI. 134. 302. 305.
Beumer, Otto, LXXII. 344.
v. Bezold, A., XIII. 282.

Bezold, XXXIV. 229. LXX. 329.
Biach, LXXXVI. 456.
Bickel, XCVII. 340.
Bidder, A., LXXXVIII. 91.
Biedert, Ph., LX. 352. XCI. 374. XCVIII. 91. C. 439.
Biermer, XVI. 545. XIX. 94. 241. 537. XX. 552.
Billroth, Th., VIII. 260. 268. 426. 433. IX. 172. 302. XVII. 357. XVIII. 51. 82. 99. XX. 409. 528. XXI. 423. XXIII. 457.
Binswanger, LXXXVII. 427.
Binz, C., XXXV. 360. XLVI. 67. 112. 129. LI. 6. 153. LIII. 529. LIX. 293. LXII. 124. LXIII. 282. LXXIII. 181. LXXXIX. 389.
Birch-Hirschfeld, LXXXVII. 1.
Bistrow, XLV. 98.
Bizzozero, XC. 261. XCV. 1. 26. XCVIII. 441. XCIX. 378.
Blackley, LXX. 429.
Blankenhorn, E., LXXVII 389.
Blaschko, LXXX. 471. XCIV. 136.
Blasius, E, XXVIII. 83.
Blessig, XVI. 120.
Blumberg, C. 377.
Bock, C., LVI. 201.
Bock, Emil, LXXXI. 503. XCI. 434. 442.
Bockendahl, LXXXIV. 561.
Bode, XCIII. 421.
Boeck, XLIII. 336.
Boegehold, E., LXXIX 545. 561. LXXXVIII. 229.
Böhm (Gunzenhausen), XXXVI. 152.
Boehm, R., XCII. 556.
Böhm, Rudolf, XLVII. 218.
Böhme, LXXXI. 181.
Böke, XXIX. 472.
Böttcher, Arth., XI. 278. XII. 104. XIII. 227. 392. XIV. 483. XV. 352. XVII. 243. XVIII. 190. XIX. 224. 450. XXIV. 606. XXVII 405. XXVIII. 421. XXIX. 491. XXX. 97. XXXII. 126. 372. 525. XXXIV. 103. XXXV. 120. XXXVI. 342. XXXVII. 160. 174. XXXVIII. 400. XXXIX. 427. 512. XLVII. 370. 372. 374. 375. XLIX. 298. LVIII. 362. LXII. 569. LXIV. 423. LXV. 391. LXIX. 295. LXXII. 506. 642. LXXXIV. 570.
Bogoslowsky, XLVI. 409. LXV. 359.
Bolle, XXII. 367. XXIV. 463.
Bollinger, XLVII. 89. XLIX. 583. LV. 279 283. 285. 290. LVIII. 329. 349. LIX. 341. 349. 364.
Boner, J. H., VII. 152.
Bonome, C. 293.
Borell, G., LXV. 399.
Boschulte, XVIII. 554. LXXV. 562. LXXXIV. 569. LXXXV. 371.
Botkin, XV. 173. 380. XX. 26. XXIV. 83. XXX. 449.
Brandes, XV. 210
Brandt, LXXXVII. 195.
Brasch, XLIII. 353.
Brauell, XI. 132. XIV. 432. XXXVI. 292.
Braun, Max, LXXXVIII 119. XCII. 364.
Braune, W., XVII. 464. XIX. 470.
Brautlecht, LXXXIV. 80.
Breitner, XCIII. 367.
Brenner (St. Petersburg), XXVIII. 197. XXXI 483.
Brenner, Alex., XCIV. 23.
Bresgen, M., LXV. 246. LXVII. 71.
Breslau, XVII. 350. XXVIII. 556. XXX. 406.
Breuer, XLVI. 391.
Brieger, Ludw., LXXV. 85.
Brodowsky, W., LXIII. 113. LXVII. 221. 227. 231. LXX. 421.
Bröer, LXVII. 518.
Broesike, XCVIII. 338.

Brosin, XCVI. 453.
Bruberger, Max, XXXVIII 296. LX 285.
Brücke, E., XII. 81. 172.
Brückner, XLVI. 503. LII. 155.
Brüninghausen, LXXXII. 200.
Brummer, Ch., LIX. 156.
Bruns, Paul, L. 80. LXVI. 374.
v. Bruns, V., XLIII. 432.
Bryk, XVIII. 377.
Bubnoff, XLIV. 462.
Buchanan, XVI. 173.
Buchheim, R, XII. 1. LVI. 1.
Buchholtz, R., XXVI. 78.
Buchner, Hans, LXXIV. 527. XCI. 410.
Buchwald, A., LXVI. 145.
Budge, XV. 115. 172. XVI. 433. XVII 196. XVIII. 457. XXVIII. 282.
Büchner, L., VI. 271. XV. 50. XVI. 556. XVII. 343.
Buhl, X. 224. XI. 275. XVI. 168. 559. XXI. 480. XXV. 183.
Bujwid, XCI. 190.
Bulgak, J, LXIX. 181.
Bumke, LII. 442. 570.
Burchardt, LXI. 517.
Burckhardt, G., XVII. 94.
Burdach, Friedr., C. 217.
Burdach, F. W., VI. 103.
Burow, A. sen., L. 637.
Burow, jun, XXXVIII. 565. 569.
Burzew, XLI. 73. L. 293.
Busch, F., XXXV. 321. XXXVI. 448.
Busch, W., XIV. 140. 379. 380. 383. XVI. 20.
Buzzi, C. 357.

C.

Carl, Herzog in Bayern, LXIX. 55.
Carmalt, W. H., LV. 481.
Catiano, LXXXVII. 345.
Choynowsky, XLIX. 387. 541.
Chrzonszczewsky, N., XXXI. 157. XXXV. 153. 165. 169. 174. XXXVI. 341. XLIV. 22.
Classen, A, XXV. 1. XXXVIII. 91. 441. L. 56. LII 260.
Cloëtta, A., V. 274. VII. 168. XX. 42. 529. XXXV. 369.
Coblenz, LXXXII. 268. LXXXIV. 26.
Cohn, F., LV. 229.
Cohnheim, J., XXII. 516. XXVIII. 241. XXXIII. 155. 157. 311. 447. 451. XXXIV. 194. 606. XXXVI. 161. XXXVII. 413. 415. XXXVIII. 142. 343 561. XXXIX. 49. XL. 1. 286. XLI. 220. XLV. 216. 333. LIV. 271. LXI. 289. LXV. 64. 99. LXVII. 153. LXVIII. 291. 547. LXIX. 106. LXX. 161. LXXIV. 141. LXXXV. 503. XCII. 424.
Cohnstein, LXI. 100. LXII. 141. LXIV. 82. LXXVII. 146.
Colles, LXXXVI. 462.
Cordes, XVI. 290.
Councilman, XCII. 217.
Credé, XCVI. 501.
Croix, de la, s. Jalan.
Csokor, LXXXII. 552.
v. Cube, LXXXII. 516.
Curschmann, H., LXXIX. 556.
Cyon, E., XLI. 353. XLII. 419.
Czermak, Johann, XXII. 562. XXIII. 587.
Czerny, XLI. 299.

D.

Dähnhardt, C., XXXVII. 55.
Dammann, XXXVIII. 436. XLI. 283.
Damsch, XCII. 20.
Danilewsky, A., XXV. 279.
Davida, LXXXVIII. 99.
Deiters, XIX. 445.
Demant, Bernh., LXXV. 419.
Demiéville, LXXXI. 333.
Demme, H., XXII. 155. XXVIII. 48.

Denissenko, LXXXIII. 461. LXXXVI. 511.
Dessauer, G. v., LXVI. 271.
Detmold, XI. 98.
Diemer, XCV. 368.
Dilg, XCI. 193.
Distel, XCVI. 501.
Dohrn, R., XXI. 249.
Dornblüth, Fr., LXXVI. 253.
Doutrelepont, XLV. 501.
Dragendorff, LXXVI. 373.
Dressler (Würzburg), VI. 264.
Dressler, B., XXXV. 605.
Dubay, N., LVI. 271.
Dubler, XCVI. 195.
Duclout, LIV. 566.
Dümmler, II. 334.
Dumontier, X. 194.
Dunin, XCIII. 286.
v. Dusch, XI. 561.

E.

Eberth, C. Jos., XIII. 522. XXI. 106. XXIV. 503. XXXV. 477. 478. 479. XXXVII. 100. 124. XXXIX. 70. 191. XL. 305. 326. XLIII. 1. 8. 14. 133. XLIV. 12. XLIX. 48. 51. 63. LI. 145. 361. LV. 254. 518. LVII. 228. LVIII. 58. LXII. 504. LXV. 341. 352. LXVII. 523. LXXII. 96. 103. 107. 108. LXXVII. 29. LXXX. 138. 311. LXXXI. 58. LXXXIII. 486. LXXXIV. 111. C. 15.
Ebstein, W., XXXIV. 598. XL. 289. XLIX. 145. LI. 414. LV. 469. LXII. 435. 554. LXV. 394.
Eckard, G., XVII. 171.
Ecker, XLIX. 290.
Edinger, LXXXIX. 46.
Eggel, XLIX. 230.
Egger, G., XCIX. 1.
Eichhorst, H., LIX. 1. LXIV. 425. LXIX. 265. LXX. 56. LXXIV. 201. LXXVIII. 195.
Eigenbrodt, XXIII. 571.
Eimer, Th., XXXVIII. 428. XL. 182. XLII. 490. XLVIII. 119.
Eisenlohr, C., LXVIII. 461. LXXIII. 56. 73. 82.
Eisenmann, XVIII. 171. XXI. 157.
Eliaschoff, XCIV. 323.
Elischer, J., LXI. 485. LXIII. 104. LXVI. 61.
Ellinger, L., XXIII. 449. XXX. 1. LXXVII. 549. LXXXIX. 9.
Elsaesser, LXXXII. 478.
Elsenberg, LXXXVII. 89.
Erb, W., XXXIV. 138. XXXIX. 176. XLIII. 108. LXX. 241. 293. LXXI. 514. XCVII. 329.
Erbkam, Rich., LXXIX. 49.
Erdmann, XLIII. 125. 289. 291. 295. 540.
Erichsen, Joh., XXI. 465. XXXI. 371.
Erismann, XLVI. 495.
Erlich, C. 107.
Erman, Fr., LVI. 419. LX. 46. LXVI. 395.
Ernst, Fried., IX. 269.
Esmarch, F., VI. 34. X. 307. XI. 410.
Esoff, J., LXIX. 417.
Eulenberg, XLII. 161. XLIV. 113.
Eulenburg sen., IX. 471. 499. XVII. 177. 282.
Eulenburg, jun., Alb., XXXIV. 329. XXXVI. 586. XLI. 91. XLV. 62. XLIX. 446. LIII. 361. LXVI. 489. LXVIII. 245. XCIX. 18.
Ewald, C. A., LVI. 421. LXXI. 453. LXXV. 409. XC. 333.
Ewetsky, Th. v., LXIX. 36.

F.

Faber, Carl, LXXIV. 173.
Fahrner, XVI. 307. XVII. 398.
Falck, Ph., VII. 37. IX. 56. XI. 324. 481. XLIX. 458. LIII. 282. LIV. 173. LVI. 315.

Falck, F. A., LI. 519. LIII. 27. LIX. 26. LXV. 393.
Falcke, J. E. L, XXVI. 38.
Falger, XXXIV. 233. XXXVI. 599. XXXVII. 427. LXI. 408.
Falk, Friedr. XLII. 576. XLVII. 39. 256. LXII. 235. LXXXIII. 558. LXXXIV. 119. XCI. 568. XCIII. 177. XCIX. 164.
Falkenstein, LXXI. 421.
Falkson, Rob., LXXV. 550. LXXVI. 504. LXXIX. 477.
Fasce, XCVII. 172.
Faye, XVIII. 360.
Feinberg, LIX. 270.
Feldtmann, XXXVI. 290.
Fenger, E., VI. 350.
Feoktistow, XCVIII. 22.
Ferber, R. H., XXX. 290. 464. XXXII. 249. XXXVI. 598. XLVII. 151. XLVIII. 517. LII. 95.
Feurer, LXXXII. 89.
Fieber, Friedr. LXXVI. 364.
Fiedler, XXVI. 573. XXX. 461.
Filehne, LXXXIII. 1.
Finckenstein, XXXII. 243.
Finkel, P., LXIII. 401.
Finkelnburg, XIX. 550. XX. 524.
Fischer, Georg, XLVI. 328.
Fitz, R. H., LI. 123.
Flaischlen, LXXIX. 10.
Fleischer, A., LXXX. 489.
Fleischer, M., LI. 30.
Fleischer, R., LXV. 546. LXXIX. 558. LXXX. 482. LXXXIII. 124. LXXXVII. 210.
Fleischhauer, J., LXII. 386.
Flemming, W., LII. 568. LVI. 146. LXXVII. 1.
Flesch, M., LVII. 289.
Foà, P., LXV. 284.
Fokker, LXXXVIII. 49.
Fontes s. Souza Fontes.
Förster, Aug., XII. 197. 353. 569. XIII. 53. 105. 106. 270. 271. 275. XIV. 91. XVIII. 170.
Förster (Dresden), XX. 399.
Fraas, VI. 225. VII. 317.
Fränkel, A., LXVII. 273. LXXI. 117. LXXVI. 136. 547.
Fränkel, B., XLV. 216.
Fraenkel, Eugen, LXXI. 261. LXXIII. 380. LXXV. 45. LXXIX. 509. LXXXVII. 275. XC. 499. XCI. 499. XCV. 102. XCIX. 251. 276.
Fränkel, M., XLVI. 253. XLVII. 511. XLIX. 143. 579. L. 145. LI. 150. LXXV. 401.
Fräntzel, O., XXXVIII. 549. XLIII. 420. XLIX. 127. 164. LVII. 215. LVIII. 120.
Frank (Pleschen), X. 411.
Frank, J. (Züllichau), XXVI. 427.
v. Frantzius, XLIII. 98. 315. XLVII. 235.
Frese, J. B, XL. 302. XLIII. 549.
Freund, A., LXIV. 1.
Frey, H., XXVI. 344. XXVIII. 563.
Freyer, M., LVIII. 509.
Freyfeld, vgl. Szabadföldy.
Frickhöffer, X. 110. 474.
Fridolin, C. 236.
Friedberg, Herm., XII. 570. XVI. 341. 527. 540. XVII. 147. XVIII. 476. XX. 551. XXII. 39. XXX. 251. 569. XXXI. 344. 527. XXXIII. 286. XL. 353. LXIX. 93. LXXIV. 401. 405. LXXIX. 409. LXXXIII. 132. 501, XC. 26.
Friedel, XIV. 193. XXII. 321. XXVII. 183.
Friedländer, C., LVI. 365. LX. 14. LXVII. 181. LXVIII. 325. LXXV. 24. LXXVIII. 357. 362. LXXXVII. 319. LXXXVIII. 84.

Friedreich, N., IX. 613. X. 201. 507. 510. XI 387. 466. XII. 37. XIII. 287. 498. XV. 535. XVI. 50. XXV. 399. XXVI. 391. 433. XXVII. 1. 375. XXVIII. 474. XXIX. 296. 312. XXX. 377. 379. 381. 385. 394 474. 476. XXXIII. 16. 165. 353. XXXVI 465. XLI. 395. XLIII. 83. XLV. 1. LVIII. 35. LXVIII. 145. LXIX. 308. LXX 140. LXXXVI. 421. XC. 220.
Fries, Emil, XL. 519.
Frisch, Gust., XXXIII. 160.
Fritsch, G., LXV. 379.
Fritze, LVII. 294.
Fröhlich, H., LIV. 352. LXVIII. 381. LXXI. 509. LXXIII. 625.
Frommann, C., XVII. 135. XXXI. 129. 151. XXXII 231. XXXIII. 168. LIII. 501. LIV. 42.
Fuchs, E., LXVI. 401. LXXI. 78.
Führer, F., III. 313. V. 129. 151. VI. 584.
Fürbringer, P., LXVI. 330. LXXI. 400. LXXIII. 39. LXXXII. 491. XCI. 385.
Fürst, Camillo, XCVII. 131.
Fürst, Livius, XCVI. 355.
Fürstenberg, XXIX. 144. 152. XXXII. 551.
Fürstner, C, LX 401.
Fütterer, C. 236.
Funke, O., XIII. 449.

G.

Gamgee, Arth., LXXVII. 389.
Gaspey, Otto, LXXV. 301.
Gaule, J., LXIII. 386. LXIX. 64. 213.
Gegenbaur, XXI. 376.
Geigel, Al., VII. 219.
Genersich, XLIX. 15.
Genzmer, A., LXVI. 275. LXVII. 75.
Genzmer, Hans, LXXIV. 543.
Gerhardt, Carl, XI. 240. XIX. 435. XX. 402. XXI. 7. 581. XXIV. 197. XXVII. 68. 296.
Gerlach, A. C, XVI. 512. XXVI. 33.
Gerlach, L., LXVI. 543.
Gernet, XLI. 534.
Gerstäcker, A., XIX. 457. XXXVI. 436.
Gianuzzi, Gius., XXXIV. 443.
Ginsburg, LXXXVIII. 263.
Giraldes, J. A, IX. 463.
Gläser, J. A., XIII. 187. XXV. 442.
Gluck, Th., LXXII. 624.
Göhlert, LXXVI. 457.
Goldbaum, M., XXXVIII. 245.
Golowin, E. A., LIII. 417.
Goltdammer, E, LXVI. 1.
Goltz, Fr., XXI. 191. XXIII. 487. XXVI. 1. XXVIII. 428. XXIX. 394.
Graf, XIX. 548.
Grashey, LXII. 530.
Grawitz, P., LXVIII. 506. LXX. 546. LXXIII. 147. LXXIV. 1. LXXVI. 353. LXXVII. 315. LXXX 379. 449. LXXXI. 355. LXXXII. 217. LXXXIV. 87. LXXXVI. 159. LXXXVIII. 390. XCIII. 39. XCIV. 279. C. 256.
Greve, LXXII. 129.
Griesinger, W., V. 256. 391. XLII. 586.
Grimm, XLVIII. 445. LIV. 262.
Grohe, F., XIII. 277. XX. 306. XXII. 433. 437. 442. 445. XXVI. 271. XXVIII. 570 XXIX. 209, XXXII. 401. 445. XXXIV. 208.
Groth, XXIX. 602.
Gruber, W., XXIV. 182. XXVI. 377. XXVII. 205. XXXII. 94. 104. 205. XL. 427. XLIV. 215. XLVII. 1. 303. 382. XLVIII. 468. L. 113. 232. LIV. 184. 445. 485. LVI. 416. LXIII. 92. LXV. 9. 227. 262. 397. LXVI. 447. LXVII.

327. LXVIII. 272. 305. LXIX. 380. LXX. 128—139. LXXI. 440. LXXII. 480. LXXIII. 332. LXXIV. 429. LXXVII. 101. LXXVIII. 84. LXXX. 78. LXXXI. 442. LXXXII. 460. LXXXVI. 1. 471. XC. 88. XCIV. 343. XCV. 177. XCVIII. 396. XCIX. 460.
Grüll, LXI. 140.
Grünhagen, A., XXX. 481.
Grünwald, LXXV. 561.
Gudden, LI. 457. LII. 255. 440. LXVI. 55.
Güterbock, L., XXXVIII. 30. LXVI. 273.
Güterbock, Paul, L 465. LII. 523. LIII. 344. LVI. 352. CLIV. 218.
Gurlt, E. F., LXXIV. 503.
Gussenbauer, C., LXIII. 322.
Gusserow, A., XXI. 443. XLIII. 14.
Gutknecht, XCIX. 314. 419.
Guttmann, Paul, XXXV. 450. XXXIX. 115. XLI 91. XLVI. 105. 223. LIX. 51. LXV. 537. LXIX 534. LXXIII. 23. LXXIV. 541. LXXV. 255. LXXVI. 534. LXXX. 1. XCII 187.

H.

Haab, O., LXV. 366.
Hadlich, XLVI. 218.
Häckel, E., XVI. 253.
Häntsche, C., XXV. 553. XXVII. 180.
Härlin, A., V. 273.
Häser, XVIII. 266.
Hagen, Bessel, XCIX. 99.
Hahn, E., LXXXVII. 335.
Hallier, E., XXXIII 308. XXXVI. 160. XLI. 300. XLII. 309. XLIII. 287.
Hallwachs, XII. 386.
Hansen, Armauer G., LIX. 521. LXXIX. 31. XC. 542.
Haren, Noman van, XCI. 334.
Harris, C. 139.
Hartmann, A., LXX. 447. LXXIV. 420.
Hartmann, F., VIII. 114. XII. 430. LII 240.
Hartsen, XLVI. 126. 127. 499. XLVIII. 529. XLIX. 454. 574. 576. LII. 301. LIV. 281. LIX. 529. LXI. 283.
Hartung, XXV. 419.
Hasse, K. E., XI. 395.
Hasse, O., LXIV. 243.
Hauptmann, XLVI. 502. L. 303.
Hauser, LXXXVIII. 165.
Hausmann, XLVIII. 339. LXVII. 11.
Havelburg, LXXXIX. 365.
Hecker, Carl, IX. 305. XI. 217. XVI. 535. 539. XVII. 190.
Hecker, E., LII. 203. 394.
Hegar, Alfred, XXX. 254. XXXVIII. 387. XLVIII. 332. XLIX. 437. LII. 161. LV. 245.
Heiberg, H, LVI. 407.
Heiberg, J., LIII. 93. LIV. 30. 282. LV. 257.
Heidenhain, B., LXX. 442.
Heidenhain, Heinr., VII. 179. XIV. 509.
Hein, J. A., I. 513.
Hein, Reinold, XIII. 16. XV. 1. LVIII. 326.
Heine, C., XLI. 24.
Heine, J., LIV. 195.
Heinemann, C., XXII. 1. XXX. 256. XXXIII. 384. XXXIX. 607. LVIII. 161. LXXVIII. 139.
Heller, XLIV. 338. LI. 350. 355. 357. LXXXI. 192.
Helm, Herm., LXXIX. 141.
Henking, F., LXXVII. 364.
Hennig, C., VIII. 350. X. 209. XIII. 505. XIX. 200.
Henrichsen, XCIV. 211.
Hensen, V., XI. 395. XXX. 176. XXXI. 51. XXXIV. 401. XXXVII. 68. XXXIX. 475.

Heppner, XLVI. 401.
Herberger, XLV. 517.
Hering, E., XXVI. 560.
Hermanides, LXXXIV. 496.
Hermann, L., XLII. 577. XLIV. 127.
Herrmann, Max, XVII. 451.
Hertz, H., XXVI. 459. XXXIII. 232. XXXVI. 97. XXXVII. 272. XXXVIII. 489. XL. 580. XLI. 441. XLVI. 233. 235. 257. XLIX. 1. 4. LVII. 421.
Heschl, R., VIII. 126. 353.
v. Hessling, XXIII. 194. XXXV. 561.
Heubel, E., LVI. 248.
Heubner, LXXXIV. 248.
Heuck, G., LXXVIII. 475.
Heusinger, C. F., XXIV. 386. XXIX. 358. XXXII. 383. XXXIII. 177. 441. XXXIX. 337. 339.
Heusinger, Otto, XI. 92. XXVII. 206.
Heydenreich, C 241.
Heyfelder, Oscar, XI. 434. 511. XIII. 99.
Heyman, C., L. 151. LVI. 344.
Heymann, S. L., XVI. 176. 183. 331.
Heynold, H., LXI. 77. LXV. 270. LXXII. 502. 503.
Hjelt, O, XIX. 352. XXXII. 236. LXV. 513.
Hilbert, XCIX. 569.
Hilgendorf, XLVI. 60. XLVIII. 187. LII. 153. 297. 411. 434. LXXVIII. 190.
Hiller, A., LXII. 336. 361.
Hindenlang, C., LXXIX. 492.
Hirsch, Aug., V. 508. VIII. 454. IX. 126. XXVII. 28. 98.
Hirschberg, J., XLV. 509. LI. 515. LIV. 276. LX. 33. LXV. 116. LXIX. 146. LXXX. 503. XC. 1.
Hirschmann, Heinr., XXXVI. 335.
His, W., VI. 557. X. 483. XX. 207. XXII. 104. XXVIII. 427. LXXXVI. 368.
Hitzig, Ed., XL. 445. XLI. 301. XLVIII. 346.
Hoesslin, v., LXXXIX. 95. 303. 333.
Hoffmann, Arthur, LXII. 516.
Hoffmann, C. E. E., XXIV. 551. XXV. 184. XXXIX. 193. 206. XL. 405. XLII 218. 227. 231. XLIV. 352. XLVI. 124. 286. L. 455. LXXI. 408.
Hoffmann, F. A., XLII. 204. XLVIII. 304. LI. 373. LIV. 506. LVI. 201 LXXV. 404. LXXVIII. 250. LXXXIX. 271.
Hoffmann, H., XXVII. 575.
Hofmann, Berthold, XLVIII. 358.
Hofmeier, M., LXXXIX 493.
Hoggan, Frances Eliz. und George, LXXXIII. 233.
Homén, LXXXVIII 61.
Hopman, XCIII. 213.
Hoppe-Seyler, F., V. 170. VI. 143. 331. VIII 127. 250. IX. 245. X. 144. XI. 96. 288. 453. 547. XII. 480. 483. XIII. 101. 102. 104. 276. XV. 126. XVI. 391. 412. XVII. 417. 488. XXIII. 446. XXIV. 2. 13. XXV. 181. XXVI. 519. XXVII. 388. 392. 394. XXIX. 233. 597. XXXVIII. 435. LV. 253.
Horn, W., XXIX. 221. XXXI. 525.
Hornemann, E, LIII. 156.
Hosch, XCIX. 449.
Huber, Carl (Memmingen), XXII. 192. LIV. 269.
Huber, Karl (Leipzig), LXXIX. 537. LXXXVIII. 246. LXXXIX. 236.
Hückel, XCIII. 204.
Hünerfauth, G., LXXI. 310.
Hüter, C., XXV. 572. XXVI. 484. XXVIII. 253. XXIX. 121. XXX. 587. XXXVI. 25. XLVI. 32. 37.
Hüter, (Waldkappel), XVII. 482.
Huizinga, XLII. 359.
Huppert, M., LIX. 367.

I.

Ins, Adolf, von LXXIII. 151.
Isaaksohn, LIII. 466.
Israëls, A. H, XXXVI. 290.
Israel, James, LXXIV. 15. LXXVIII. 421. LXXXVII. 364. LXXXVIII 191.
Israel, Oscar, LXXVII. 315. LXXX. 379. LXXXIII. 181. LXXXV. 110. LXXXVI. 299. 359. LXXXVIII. 390. XCV. 140. XCVI. 175.
Itzigsohn, XI. 394. XIII. 541. XIV. 190. XV. 166.
Izquierdo, XCIX. 411.

J.

Jacob, Joh., LXII. 402. XCIII. 100. XCVI. 36.
Jacobs, J., LXV. 481. LXVI. 524. LXVII. 197. LXIX. 487.
Jacobsohn, W., LI. 275.
Jacobson, A., LXV. 120. LXXV. 349.
Jacobson, H., XXXVI. 80.
Jacobson, L, LXV. 520. LXVII. 166.
Jacubasch, XLIII. 196.
Jaensch, R., LVIII. 185.
Jaffe, Max, XXIII. 192. XXXVI. 20. XLVII. 405. LXX. 72.
Jagor, F, L. 296.
Jalan de la Croix, N., XCVI. 501.
Jankowski, XCIII. 259.
Jarotsky, XLIV. 88.
Jaschkowitz, XI. 235.
Jassinsky, P., XL. 341.
Jastreboff, XCIX. 500.
Jensen, XLII. 236
Jessen, P. W., XXXV. 108.
Jolly, F., LII. 218.
Joseph, G., LIX. 525. LXX. 521.
Joseph, Ludwig, XIV. 244. XV. 165. XVIII. 368. 495.
Jüngst, XCV. 195.
Jürgens, R., LXV. 189.
Jungbluth, XLVIII. 523.
Junge, E., XXII. 193.
Justi, G., XXXII. 143.

K.

Kaczander, Julius, LXXI. 409. LXXXV. 173. LXXXVII. 189.
Kämmerer, H, LIX. 459. LX. 526. LXIII. 279.
Kaltenbach, XLIX. 437.
Kanzow, XXXV. 211. LXXIX. 180.
Karsten, H., XXXII. 269.
Kartulis, XCIX. 139. 145.
Kaschewarowa, Rudnewa, W., XLIV. 103. XLVII. 400. LIV. 63.
Kast, XCVI. 489.
Kaufmann, C., LXXV. 317.
Kaufmann, E., XCVII. 236.
Kaufmann, Franz Jos., VI. 412.
Keber, XLII. 112. XLIII. 19.
Kekulé, XVI. 50.
Kempner, LXXXIX. 290.
v. Kessler, B., XXXII. 257.
Kesting, XII. 340.
Kettler, XLI. 542.
Key, A., XXI. 568. LV. 296.
Kjerulf, T., V. 13.
Kirchgässer, G., XXXII. 145. XLII. 290.
Kirchner, XCI. 77.
Kirejeff, XXII. 496. XXIII. 186.
Klaatsch, XIV. 225. XVII. 80.
Klebs, XVI. 188. XIX. 321. XXI. 171. 362. XXV. 355. XXVIII. 301. XXIX. 463. XXXI. 396. XXXII. 168. 198. 450. XXXIII. 442. 445. 535. XXXIV. 327. XXXVIII. 186. 190. 202. 326. XXXIX. 340. XLI. 1. XLIV. 242. XLIX. 291.
Klein, E. (London), XCV. 468.
Klein (Tübingen), XXIX. 190.
Klein, Joh., (Moscau), XXXVII. 504.
Klefeld, XXIII. 190.
Klikowitsch, XCIV. 148. 227.

Klinger, XII. 538.
Klopsch, XXXV. 606.
Klug, F., LXI. 109.
Knapp, J. H., XV. 378.
Knauff, XXXIX. 442.
Knies, M., LXII. 537. LXV. 401.
Knoch, J., XXIV. 453. LIX. 528. LXVI. 393.
Knoll, Ph., LIV. 378.
Kobert, R., LXXVIII. 209. LXXXI. 383.
Koch, Ed., X. 317.
Koch, Wilh LXXIII. 278.
Kocher, XLIV. 311. LXXIII. 452.
Köbner, Heinrich, XXII. 372. XXIX. 226. LV. 367. LXXXVIII. 282. XCIII. 343.
Köhler, Th., XIV. 401.
Köhler, H, XLI. 265. XLIX. 408. L. 273. 375. LX. 384.
Kölliker, A, X. 3. 235. XV. 158.
König, LII. 376.
Königer, LXXII. 413. 419.
Körbin, LXXIII. 121.
Körner, W., XXV. 142.
Köster, C., XL. 468. XLVIII. 95. LV. 455. LXXII. 257.
Kohts, LX. 191. LXVII. 425.
Kolaczek, LXIX. 537. LXXV. 399.
Kolessnikow, N, LXVIII. 554. LXX. 531. LXXXV. 445.
Kollatscheck, LVIII. 185.
Kollmann, J., LXVIII. 575.
Korn, LXXXVI. 406.
Kornfeld, LXII. 270. LXIV. 138. LXIX. 328.
Kortüm, E., LXII. 441.
Koschlakoff, XXX. 149. XXXI. 436. XXXV. 178.
Kossuchin, A., LXII. 449.
Kotelmann, LXXXIV. 164. LXXXIX. 377. XCVII. 361.
Kotsonopulos, E., LII. 65. LVII. 51. 143. 534.
Kottmeier, XXIII. 434. XXIX. 610.
Kowalewsky, XIX. 221. XX. 203.
Krabbe, H., XXVII. 225.
Krämer, LV. 330. 354.
Krause, H., LXXXV. 325. XCVIII. 294.
Krause, W., LXXXV. 226. LXXXVI. 370.
Krauspe, F., LIX. 472.
Krauss, XCV. 249.
Kremiansky, XLII. 129. 321.
Krieg, LXXII. 92.
Kroner, XC. 443.
Krusenstern, V. v., LXV. 410.
Krylow, XLIV. 477.
Kubassow, XCII. 35. 81.
Küchenmeister, IV. 55. 83.
Kühne, W., XII. 386. 396. XIV. 310. XXIV. 462. XXVI. 222. XXVII. 508. XXVIII. 528. XXIX. 207. 433. XXX. 187. XXXII. 536. XXXIII. 66. 79. 95. 96. XXXIV. 244. 412. 423. XXXIX 130.
Külz, E, LXVII. 150.
Küssner, B., LXXVIII. 209. LXXXI. 383.
Küster, O., LXIX. 286.
Küstner, O., LXVII. 210. LXXXIII. 58.
Küttner, C., XXXIX. 548. XLIII. 478. LIII. 274. LIV. 34. LXI. 21. LXVI. 12. LXXIII. 476.
Kugler, Joseph, XCI 526. XCII. 87. 220. XCIV. 290.
Kuhnt, LVI. 268.
Kunde, XVIII. 357.
Kunkel, A., LXXIX. 455. LXXXI. 381.
Kussmaul, XIII 60. 289.
Kyber, Eduard, LXXXI. 7. 35. 278. 420.

L.

Lair, C. van, LII. 292.
Lallemant, XXII. 341.

Lambl, VIII. 133. 524. X. 346. XI. 184. XV. 177. XLV. 119.
Lammert, XXII. 230. XXIV. 297.
Landois, Leop., XXXV. 575. XLV. 77. 113. LXII. 582. LXVI 489. LXVIII. 245.
Landsberg, M., LXIII. 267.
Landsberger, LXXXIX. 147.
Landwehr, LXXXIV. 561.
Láng, Ed., LIV. 85. 128.
Lang, G, XLIV. 202.
Lange, O., LXV. 27.
Langendorff, O., LXIX. 452.
Langerhans, P. jun., XLIV. 325. XLV. 413. XLVIII. 304. L. 453. LVIII. 65. 83. LXI. 208. 229. LXXXV. 567. XCVII. 289.
Langerhans, P. sen., XXIV. 200. LXXV. 184.
Langgaard, A., LXV. 1. LXXVI. 545. LXXIX. 229. LXXXVI. 222.
Langhans, Th., XXXVI. 187. XXXVIII. 497. 543. 559. XL. 330. XLII. 382. XLIX. 66. 117. LIII. 470. LIV. 309. LVIII. 132. LXIV. 169. LXXV. 273. 291. 293. LXXVI. 85. LXXXV. 1. XCIX. 193.
Lassar, O., LXIX. 516. LXXII. 132. LXXVII. 157. 558. LXXIX. 168.
Laschkewich, B., XXXV. 291.
Latschenberger, J., LIX. 161.
Lauenstein, C., LXVIII. 632.
Lavdowsky, XCVI. 60. XCVII. 177.
Lawrentjeff, C. 459.
Lebedeff, LXXXVI. 263. XCI. 267.
Leber, LII. 504.
Lebert, H., III. 463. IV. 192. 327. VII. 344. VIII. 147. IX. 381. X. 78. 352. 426. XI. 399. XII. 69. 144. 466. XIII. 113. 358. 530. XXVIII. 405. XL. 142. 551. XLI. 540.
Lehmann, J. Ch, XXX. 593. XXXVI. 110. 125. XC. 212.
Lehmann, L., XXII. 133. LVIII. 92.
Leichtenstern, LXXIII. 222.
Leisering, XXX. 478. XXXIII. 111. XXXVII. 431.
Lénhossek, J. v., LX. 1. LXVIII. 364. LXX. 268.
Leopold, LXXXV. 283.
Lesser, A., LXIX. 404. LXXIII. 398. 603. LXXIV. 125. LXXXIII. 193.
Lesser, E., LXXXVI. 391. XCIII. 506.
Lesser, L. v., LXXIX. 248. LXXXI. 189. XCII. 1. XCV. 211.
Lesshaft, LXXXVI. 176. LXXXVII. 69. 262.
Letzerich, Ludw., XXXVII. 232. XXXIX. 435. XLI. 525. XLII. 570. XLV. 9. 327. XLVI. 229. XLVII. 516. XLIX. 530. LII. 231. LIII. 493. LV. 324. LVII. 518. LVIII. 303. LX. 409. LXI. 457. LXIII. 178. LXIV. 102. 135. LXV. 419. LXVIII. 519.
Leube, XLVIII. 181. L. 301. LXXII. 145. LXXXIII. 124. LXXXVIII. 222. C. 540.
Leubuscher, R., I. 72. II. 38. 409. X. 221. XIII. 494. XVI. 407. XVIII. 119.
Leubuscher, G., LXXXV. 83.
Leuckart, XXIX. 467.
Levié, LXVI. 525. LXVII. 618.
Levisson, XXXVI. 15.
Lewaschew, XCII. 152.
Lewin, G., XXI. 506. XXIV. 429.
Lewin, L., LXV. 164. LXXIV. 220. LXXVI. 443. 452. LXXVIII. 193. LXXXI. 74. LXXXV. 118. XCII. 517.
Lewinski, L., LXXIV. 473. LXXVI. 292. LXXVII. 134. LXXXIV. 71. LXXXVIII. 576. XCI. 371. XCII. 135.

Lewitski (Warschau), LXX. 421.
Lewizky (Kasan), XLV. 183. XLVII. 352.
Leyden, E., XXII. 237. XXVI. 538. XXIX. 197. 199. 202. XXXI. 1. XXXVII. 519. XL. 170. XLIV. 365. XLVI. 476. XLVII. 321. LIV. 324. LV. 1. 239. LXV. 153. LXVIII. 1. LXXIV. 414. LXXVI. 136. 547.
Leydig, XIII. 280.
Liborius, XCIII. 401.
Lichtheim, L., LXIX. 106.
Lieberkühn, N., V. 162.
Liebermeister, C., LII. 123. 432. LIII. 434.
Liebreich, O., XXXII. 387. XXXIX. 183. XLVII. 155.
Lilienfeld, XII. 111.
Lipmann, XLVIII. 218. LI. 552.
Lissauer, LIII. 266.
Lissner, XCIX. 191.
Litten, M., LXIII. 289. LXV. 99. LXVI. 129. 139. 145. LXVII. 153. 615. 616. LXX. 10. LXXV. 329. LXXX. 269. 281. LXXXIII. 508. LXXXVIII. 585.
Loeb, M., LVII. 172.
Lösch, F., LXV. 196.
Löwenhardt, XL. 296. XLIII. 138.
Loimann, LXXXVI. 456.
Lomer, XCVIII. 366. XCIX. 130.
Loretz, XLIX. 435.
Lossen, H., LV. 45.
Lotzbeck, XIV. 394. XV. 383. XVI. 160.
Lubimoff, A., LVII. 371. LX. 217. LXI. 145.
Lucae, A., XXV. 339. XXIX. 33. XXXV. 481. XXXVI. 286. LIV. 564. LXIV. 476. LXXIV. 238. 545. LXXXVIII. 556.
Luchhau, LXXXII. 18.
Luchsinger, B., LXXVI. 529. 533.
Lübimoff, N., LXXV. 71. XCVIII. 160.
Lücke, A., XVIII. 362. XIX. 189. 196. XXIV. 187. XXVIII. 378. XXXIII. 330. XXXV. 524. 530. XLI. 1. LI. 140.
Lütolf, XXXII. 400.
Lüttich, C. 180.
Lukomsky, W., LX. 418. LXV. 145.
v. Luschka, H., IV. 171. 400. VI. 271. 310. 409. 458. VII. 30. 299. VIII. 343. 419. IX. 311. X. 206. 500. XI. 8. 144. 384. 427. 567. XIII. 411. XV. 168. 364. XVI. 73. XVIII. 106. 166. 168. XX. 133. XXI. 285. XXIII. 1. XXX. 234. XXXIV. 592. XLII. 473. 478. 480. XLVII. 310. 378. L. 161. LII. 323. LVI. 176.
Lyon, LXXXIV. 131. 207.

M.

Maas, H., LXX. 161.
Macnamara, XXII. 312.
Magaard, LXXXIX. 258.
Magnus, A., XX. 79.
Magnus, Hugo, XLVII. 214. 307. LV. 511. LVII. 523. LX. 38. LXIII. 356.
Maier, Rudolf, VII. 336. VIII. 129. XIV. 270. XX. 536. XXVI. 358. XXIX. 526. XXXVIII. 387. XLV. 302. 305. LII. 161. LXI. 1. LXII. 145. LXVII. 45. 55. LXX. 378. LXXXV. 49. XC. 455.
Malinin, LXV. 528.
Malmsten, XII. 302.
Manasseïn, W., LV. 413. LVI. 220.
Mankiewicz, XLIV. 375. XLV. 522.
Mannkopff, XV. 192.
Manz, W., LI. 313.
Marchand, Emil, XCIII. 518.
Marchand, Felix, LXIV. 293. LXVII. 206. LXXII. 142. LXXIII. 289. LXXV. 104. LXXVII. 455. 488. LXXXI. 477. LXXXII. 317.

P.

Pagenstecher, A., XI. 561.
Pagenstecher, Friedr., XLV. 490.
Panum, P. L., I. 492. III. 251. IV. 17. 155. 419. XVI. 39. XXV. 308. 433. XXVII. 240. 433. XXIX. 241. 481. LX. 301. LXIII. 1. LXVI. 26. LXXII. 69. 165. 289.
Parow, W., XXXI. 74. 223.
Paschutin, V., LIX. 490.
Passauer, XIX. 432. XXXVII. 410.
Passavant, G., VIII 40. 47. XXV. 151. XLVI. 1.
v. Pastau, XXXIV. 236. 450. XLVII. 282. 487.
Patenko, LXXXIV. 193.
Patton, G. F., LXIX. 531.
Pauli, Fr., XXVII. 27.
Pauli, Ph. A., LXXVII. 69.
Paulicki, XVI. 147. XLIII. 234. XLIV. 373. LXVI. 60. XLVII. 308. XLVIII. 187. 527. XLIX. 293. 295. LII. 153. 297. 434.
Pautynski, J. F., LXXIX. 393.
Pawlinoff, C., LXII. 57. LXIV. 382. LXXV. 162.
Peisendörfer, P., LXXIII. 594.
Pekelharing, LXXXIX. 228. XC. 388.
Pelechin, XLV. 417.
Pelikan, XI. 401.
Penzoldt, LXXXVI. 448. LXXXVII. 210.
Pepper, William, LXXI. 407.
Peremeschko, XXVII. 116. XXXVIII. 329.
Perewerseff, J. von, LIX. 227.
Perl, Leop., LI. 552. LIII. 378. LVI. 305. LIX. 39. LXXIV. 54.
Perls, M., XXXIX. 42. 188. LVI. 437.
Pertik, XCIV. 1.
Pertsch, LIII. 138.
Peters, R., LXXXVII. 477.
Petri, A., XLIV. 136. XLV. 525. XLIX. 455. LII. 440. LIV. 441. LVII. 296. LIX. 538. LXII. 565. LXVI. 270. LXX. 156. LXXII. 287. LXXVI. 214. LXXIX. 565. LXXXIII. 552. LXXXVII. 562. XCV. 364.
Petroff, Al., XXV. 91. XLIV. 129.
Petrone, Luigi Maria, LXXVIII 370.
Petrow, P., LVII. 121.
Pfeiffer, L., LXXII. 1.
Pfitzer, Rich., LXXVII. 397.
Pflüger, XIII. 437. XXIX. 228. 450.
Pincus (Königsberg), XVI. 137.
Pincus (Pohl-Pincus), J., XXXVII. 18. XLI. 322. XLIII. 305. XLV. 127. 129. 521. LIV. 433. LXXXIII. 139. XCVI. 413.
Pistor, XXXI. 258.
Plagge, XIII. 93. XIX. 236.
Platen, Otto von, LXXI. 31. LXXIV. 268. LXXXVII. 196.
Ploss, H. H., LVI. 228.
Plugge, LXXXVII. 410.
Podkopaew, XXXIII. 505. XLV. 95.
Poensgen, XCI. 350.
Pohl, Osw., VI. 174. VIII. 348.
Pohl-Pincus s. Pincus, J.
Pokrowsky, W., XXII. 476. XXX. 525. XXXVI. 482.
Polak, J. E., XXVII. 175. XXXI. 126.
Politzer, A., LXVIII. 77.
Pollak, M., X. 518.
Polotebnow, A., XXXI. 35.
Pommer, XCII. 296. 449.
Ponfick, XLVIII. 1. L 623. 633. LVI. 534. LVIII. 528. LX. 153. LXII. 273. LXVII. 367. 384. LXXXVII. 541. LXXXVIII. 195. 445.
Popoff, Leo, LXI. 322. LXIII. 421. LXXXI. 524. LXXXII. 40. LXXXVII. 39.
Popoff, N., XCIII. 351.
Posadsky, LXXXVII. 380.

Posner, Carl, LXXIX. 311.
Potiechin, A., LXXII. 157.
van Praag, Leon, VI. 385. 435. VII. 252. 438. VIII. 56.
Praël, I., XLV. 518.
Prager, XXIV. 210.
Preiss, LXXXIV. 334. LXXXVII. 158. LXXXIX. 17.
v. Preuschen, LXX. 111.
Prevost, J. L., LXX. 434.
Preyer, W., XXX. 417. XL. 125.
Probstmayr, XXX. 265.
Prudden, J. M., LXXV. 185.
Prümers, LIV. 259.
Przewoski, E., LXIII. 363.
Puky, A. v., LXIX. 329.
Puls, XCIV. 455.
Purjesz, XCV. 273.
de Pury, F., VIII. 289.
Putiata, Raissa, LXIX. 245.
Putjatin, LXXIV. 461.
Pye Smith, XLIII. 142. L. 462. LXV. 502. 507.

Q.

Quincke, H., LIV. 537. XCV. 125.
Quist, C., LXIV. 307.

R.

Raab, Fritz, LXXV. 451.
Radziejewsky, XXXVI. 1. XLIII. 268. LIII. 370. LVI. 211.
Raehlmann, LXXXVII. 325.
Räuber, XCVII. 50.
Ragotzki, L., 296.
Rajewsky, A., LXIV. 186. LXVI. 154.
Ramdohr, Max, LXXIII. 459.
Ranke, H., LXXV. 1. LXXXII. 360. XCVII. 527.
Rapp, G., IV. 471.
Ratjen, E., XXXVIII. 172.
Rauber, A., LXXI. 133. LXXII. 443 LXXIII. 551. LXXIV. 66. LXXV. 553. XCI. 564.
Rauchfuss, XVII. 376. 474. XVIII. 537.
Ravitsch, J., XXIII. 33. XXVII. 413.
Rawitzki, M., LXXX. 494 LXXXVI. 240. XCV. 485.
Rayss, LVIII. 321.
Rebsamen, A., XXIV. 92.
Recklinghausen, F. v., XIV. 466. XVI. 172. XIX. 451. XX. 205. XXVI. 172. XXVII. 419. XXVIII. 157. XXX. 360. 366. 370. 372. 374. 375. XXXV. 203. 314. LXX. 153. LXXXIV. 425. C. 503.
Rees, XLVII. 518.
Rehn, XLIII. 129. LXII. 269.
Reich, Eduard, XLV. 432.
Reich, Hubert, L. 210.
Reich, P., XXXV. 365.
Reichel, XLIV. 370. XLVI. 497.
Reil, W., XXIV. 33.
Reincke, J., LI. 391. 399. 407.
Reinhard, C., XCV. 337.
Reinhard, H., XII. 129.
Reinhardt, Benno, I. 20. 528. II. 409.
Reinhardt, C., XVI. 553. XCV. 337.
Reisinger, XCVIII. 369.
Reissner, F., XXIV. 191.
Remak, XX. 198. XXIII. 441.
de Renzi, E., LXXX. 510. LXXXIII. 559. LXXXIV. 567.
Reubold, VII. 76. XCII. 206.
Reyher, G., XXI. 85.
Rheiner, G., C. 185.
Rheiner, H., V. 534.
Ribbert, H, LXXX. 436. 505. LXXXVIII. 11. XC. 243. 536. XC. 539. XCIII. 169. 396. XCVIII. 527.
Richter, Alfred, XCVII. 365.
Rieder, XCVI. 100.
Riegel, XLIX. 193. LII. 218. LIX. 114. LXI. 336.
Riesenfeld, E., LXVII. 130.

Rindfleisch, E., XVII. 239. XIX. 546 XXI. 486. XXII. 260. XXIII. 519. XXIV. 571. XXV. 417. XXVI. 474. XXVII. 137. XXX. 406. 602. LIV. 108 396. LXXXI. 516. 521. LXXXV. 71. XCIV. 477. XCVI. 287.
Rindowsky, XLI. 278.
Ringhoffer, XIX. 28.
Ritter, C.. XXX. 273. XXXIX. 14. XLI. 239. XLVI 316. L. 164.
Ritter, F., (Göttingen), XXXVI. 591.
Rivolta, LXXXVIII. 389.
Roehrig, A., LXVII. 119. LXXVI. 1. LXXXIII. 393. XCVI. 234. 325.
Roloff, XXXII. 547. XXXVI. 258. XXXVII. 434. XLIII. 367. 512. XLVI. 305. 437. XLVII. 96.
Rosciszewsky, S. v., LXIV. 540.
Rose, Edm., XVI. 233. XVIII. 15. XIX. 522. XX. 245. XXVIII. 30. XXX. 442. XXXV. 12.
Rose, Gustav, XXXVI. 286.
Rosenbach, J., LXX. 352.
Rosenbach, Ottomar, LXVIII. 85. XCIX. 175.
Rosenbach, P., XCVII. 369.
Rosenberg, E., XXXIV. 107.
Rosenstein, S., VII. 532. XII. 271. 414. XIII. 462. XIV. 110. XVI. 209. XXXIX. 1. 174. XLIII. 428. LIII. 141. LVI. 383. LXV. 481. LXVII. 197. LXXXIV. 315. XCII. 191.
Rosenstirn, J., LVI. 27. LVII. 163.
Rosenthal (Guttentag), X. 512.
Rosenthal, J., XIV. 555.
Rosenthal, M., LXXII. 325.
Rossbach, J. M, L 566. LI. 100. 558. LIV. 571.
Rossmann, XIV. 393.
Roth, F., (Würzburg), XX. 402. XXI. 7.
Roth, H., (Wiesbaden), XXXVII. 1. LV. 398.
Roth, M.. XXXVI. 145. XXXVII. 184. XXXVIII. 572. XXXIX. 342. XLIII. 296. XLIV. 131. XLV. 299. 300. XLVI. 243. XLIX. 441. LIII. 508. LIV. 254. 375. LV. 197. 517. LVI 197. LVIII. 255. 263. LXVIII. 101. LXXII. 444. LXXXI 47. LXXXVI. 371.
Roth, Otto, LXXXV. 95.
Roth, Theodor, XCI. 571.
Roy, XCII. 424.
Rudanowski, P., LII. 193.
Rudnew, A., XXXIII. 66. 76. 541. XXXV. 600. XLV. 197. XLVIII. 49. LIII. 455.
Rudnew, Mich., XLI. 73.
Rühle, V. 189.
Rütimeyer, L., XCI. 106.
Ruge, Carl, XLIX. 239.
Ruge, Paul, XLIX. 252.
Rump, C., LXXX. 177.
Runeberg, J. W., LXXX. 175.
Runge, LXVI. 366.
Ruppert, H., LXXII. 14.
Rustizky, J. v., LIX. 191. 202.
de Ruyter (Quakenbrück), LXXXII. 554.

S.

Saalfeld, LXXXII. 147.
Sacharjin, XVIII. 363. XXI. 337.
Sachs, J., XXIX. 493.
Sachse, LI. 148.
Saikowski, XXXIV. 73. XXXVII. 346.
Sakaki, XCVI. 287.
Salkowski, L. 174. LII. 58.. LIII. 209. LIV. 344. LVIII. 1. 460. 580. LXVI. 315. LXVIII. 399. LXX. 158. LXXI. 500. LXXIII. 409. 630. LXXVI. 368. LXXVIII. 530. LXXXI. 166. 552. LXXXVIII. 391. 394.

Salomon, Georg, LXI. 343. XCV. 527. XCVII. 360.
Salomon, W., XCVII. 149.
Samelsohn, J., XLVI. 507. LIX. 257.
Samter, J., XXIX. 215.
Samuel, S., XXV. 421. XI. 213. 225. XLIII. 552. L. 323. LI. 41. 178. LV. 380.
Samuelson, B., LXXXVI 539.
Sander, R., XV. 160.
Sander, Wilh., LXXII. 284. 286.
Sarokow, XXVIII. 544.
Sassetzky, XCIV. 485.
Saviotti, G., XXXIX. 524. L. 592.
Schalle, LXXI. 206.
Schaper, XXXVII. 257.
Scheiber, S. H., XXIV. 113. XXVI. 209. 218. LIV. 285. LV. 462. LXXXII. 161.
Schelske, R., XXVIII. 482.
Schenk, XIII. 491.
Scherenberg, XLVI. 392. 493. XLVII. 311.
Scherer, Jos., X. 228. XV. 388.
Scherschewsky, XCVI. 131.
Schestopal, A., LXXV 199.
Schetelig, LXXXII. 437.
Scheube, XCI. 448. XCV. 146. XCIX. 356.
Scheuthauer, LXXXV. 343.
Schiefferdecker, LXII. 475. LXVII. 542. LXIX. 321.
Schiele-Wiegandt, LXXXII. 27.
Schiess-Gemuseus, XIV. 371. XXIV. 557. 561. XXVII. 127. 132. XXIX. 321. XXXIII. 489. 495. XXXIX. 584. XLVI. 53. 286. LXIX. 100.
Schiffer, T., XXXV. 413.
Schiffner, C. Th, LXXIV. 320.
Schildbach, XLI. 15.
Schklarewski, XLVI. 116.
Schläpfer, F., VII. 158.
v. Schleiss, XVIII. 173.
Schlossberger, IX. 459 X. 517. XI. 569.
Schmidt, Alex., XXIX. 1. XLII 242.
Schmidt, M., LVI. 287.
Schmidt-Mühlheim, LXXXI. 575.
Schmidt-Rimpler, H., LXX. 202.
Schneider, C. F., XVI. 95.
Schöler, LXXVIII. 373.
Schönfeldt, J. E. E., LXV. 425. LXVII. 92. LXXIII. 301.
Scholz, G., XXXIII. 96.
Schottelius, Max., LXXI. 268. LXXIII. 524. XCI. 129.
Schotten, XVIII. 177. XLIV. 172.
Schrader, G. W., XV. 382.
Schröder, Otto, XX. 358.
Schröder (Bonn), XXXV. 253.
Schuberg, XVI. 464. XX. 291. XC. 73.
Schuchardt, B., XX. 446.
Schuchardt, Carl, LXXXVIII. 28. LXXXIX. 133. XC. 443.
Schüle, H., LXVII. 215.
Schülein, W., LXVI. 109.
Schüller, Max, LV. 159. XCIV. 405.
Schünemann, XLI. 287.
Schüppel, LVI. 38. 381.
Schütz, W., II. 379.
Schütz, W., Prof., XLVI. 350. LX. 93.
Schulten, XIV. 501. XVII. 228.
v. Schulthess-Rechberg, LXXXV. 503.
Schultze, Bernh., VII. 479. XXII. 209. XXXVII. 145. XLIII. 329. LXXXI. 175.
Schultze, Friedr. Th., VII. 397.
Schultze, Friedr., LXI. 130. LXV. 385. LXVIII. 111. 120. 128. LXXIII. 443. LXXV. 475. LXXIX. 124. 132. LXXXVII. 510. XC. 208. XCI. 192.
Schultze, H., LXXX. 193.
Schultze, Max, XX. 370. 378. XXX. 260. 263.

Schulz, Richard, XCV. 122.
Schumburg, XCVII. 260.
Schuster, XLIII. 60.
Schwalbe, Carl, XLVII. 153. LIV. 88. LV. 529. LVI. 360. LXIII. 462. LXXVI. 511. LXXXV. 172.
Schweigger, XI. 149. 258.
Schweigger-Seidel, XXI. 455. XXIII. 526. XXVII. 460. 505. XXXVII. 219. 225. 228. 230.
Schweninger, LXX. 340.
Schwerin, Ernst, LXXIII. 37.
Sczelkow, XIX. 215. XX. 209.
Seegen, J., XXI. 218. XXIX. 558. XXX. 67. XXXVI. 227.
Seemann, LXXVII. 299.
v. Sehlen, XCIX. 327. C. 361.
v. Seidlitz, N., LXXXVI. 168.
Seitz, Johannes, LII. 114. XCI. 154. 346.
Seitz, C., XCVIII. 335
Selenkoff, XCV. 95.
Seligsohn, M. XVIII. 355. LXIV. 327.
Semmer, E., L. 158. LV. 251. LXX. 371. LXXXII. 546. 549. LXXIII. 99. 555.
Senator, XLII. 1. XLIII. 358. XLV. 351. XLVI. 507. XLVIII. 295. L. 354. LIII. 111. LIV. 278. LVI. 56. LX. 476. LXVIII. 422. LXX. 182. LXXIII. 1. 313.
Senftleben, Hugo, XV. 336. XVIII. 163. 346. XXI. 289. XXXVI. 520. XLV. 303.
Senftleben (Breslau), LXV. 69. LXXII. 278. 542. LXXVII. 421.
Sertoli, XLII. 370.
Setschenow, XIV. 356.
Sick, P., XXXI. 256.
Siegmund, Gust., IV. 505. VI. 238. XIV. 189. XLVIII. 188.
Silujanoff, LII. 327.
Simmonds, LXXXII. 374.
Simon, G. W., (Calbe), II. 331. XXXIV. 623.
Simon, Gust., XI. 297. XV. 50. XVI. 170.
Simon, Th., LI. 137. LII. 103. LV. 534. 536. LVI. 273. LVII. 537. LVIII. 310. 572. LXI. 90.
Skrzecka, XI. 176. 179. 181.
Slavjansky, XLIV. 480. XLVIII. 326. LI. 470.
Smidt, LXXXII. 1.
Smith s. Pye-Smith.
Soboroff, S., LIV 137. 306.
Socin, B., LII. 550.
Sokoloff, N., LXIV. 40. LXVI. 171. LXVIII. 611.
Sokolow, A. A., LVII. 321. LVIII. 316.
Solger, B., LX. 380.
Soloweitschik, XLVIII. 55. 193.
Solowieff, A., LXII. 195.
Sommer, LXXXIX. 412. XC. 119. XCIV. 12.
Sommerbrodt, J., XXXI. 463. XXXVI. 272. LI. 136. LV. 165.
Sommerbrodt, Max, XCI. 492.
Sonnenburg, E., LXXX. 381.
Sotnitschewsky, LXXVII. 85.
Souza Fontes, J. R. de, LXXI. 107.
Spaeth, E., XXXV. 432.
Spengler, IV. 167. VI. 129. VII. 153. XV. 163. XVIII. 556.
Sperling, XCI. 260.
Spiegelberg, O., XXX 466. XXXV. 84. XLIV. 69.
Spiess, G. A., VIII. 303.
Spliedt, XVIII. 254.
Ssubotin, XXXVI. 561.
Stadelmann, E., LXXX. 105.
Stadfeldt, XCIX. 391.
Stadthagen, C. 416.
Stahel, Hans, LXXXV. 26.
Starkow, W., LII. 464.
Stein, Jul., XLIX. 136.
v. Stein, Stanisl., XCVII. 483
Steinauer, E., LIX. 65.
Steinauer, L., 235.

Steinschneider, XXXVI. 570. XXXVII. 351. 560. XXXVIII. 65. XXXIX. 296. XL. 80. XLII. 51. LII. 340. 467. LVII. 62. LXXI. 131. LXXVII. 507. LXXXV. 132. 355. LXXXVI. 98. XCIV. 28.
Steinthal, C. 81.
Stern, LXXXI. 384.
Steudener, XLII. 39. XLVI. 500. L. 222. LIV. 500. LIX. 413.
Stich, II. 323. XIV. 225. XVII. 80.
Stieda, L., XXIV. 540. XXXII. 132. XXXVI. 279. 285. 425.
Stilling, H., LXXX. 475. LXXXIII. 77. LXXXVIII. 111. 509. XCVIII. 1. C. 170.
Stöhr, XCVII. 211.
Störk, C., LX. 274.
Stocquart, LXXVIII. 244.
Stolnikow, XC. 389.
Stokvis, XLIX. 450.
Storch, E. D., LXXII. 582.
Stotnitzchewsky, LXXXII. 209.
Strassburg, G., LX. 471. LXII. 437.
Strassmann, Fritz, XCVI. 319.
Strauss, E., XVII. 479. XXX. 599. 601.
Stricker, G. (Dortmund), XXXI. 529. LXXII. 144.
Stricker, W. (Frankfurt a. M.), XX. 45. 394. XXI. 360. 361. XXII. 285. XXV. 600. XXVI. 585. XXVII. 209. 211. XXVIII 552. XXIX. 600. XXXI. 256. 393. 530. XXXII. 255. 390. 392. XXXIII. 175. 313. XXXV. 469. XXXVII. 131. XXXVIII. 437. XXXIX. 344. 617. XLI. 289. 290. 291. 292. 293. XLII. 305. XLIII. 426. XLIV. 376. XLV. 122. XLVI. 248. XLVII. 314. 519. 521. 522. L. 134. 159. LI. 430. LII. 445. 566. LIII. 383. LIV. 436. 571. LV. 251. LVII. 286. LIX. 531. 538. 542. LXII. 272. 439. LXIII. 285. LXIV. 566. LXV. 144. LXVI. 267. 398. 399. 523. LXVIII. 295. LXIX. 324. LXX. 156. LXXI. 111. LXXII. 281. 644. LXXIII. 622. LXXV. 538. LXXVI. 212. 214. 541. LXXVIII. 194. LXXIX. 382. LXXX. 182. 191. LXXXI. 567. LXXXII 202. 554. LXXXIII. 547. LXXXIV. 192. LXXXVI. 545. LXXXVII. 384. 385. LXXXVIII. 184. 379. XCI. 378. XCV. 359. 547. XCVI. 504. XCVII. 367. XCIX. 384.
Stroganow, N., LXIII. 540. LXV. 47.
Strübing, Paul, LXXVI. 537.
Struve, H., LVI. 423. LXXIX. 524. LXXXIII. 146.
Stuhlmann, XI. 481.
Stüremberg, C., LXVI. 394.
Swaagman, P., XXXIII. 228.
Szabadföldy (Freyfeld), XXIX. 470. XLIII. 177.

T.

Takács, A., LXXV. 431.
Talko, L. 517. LII 563.
Talma, S., LXXVII. 242.
Tappeiner, LXXIV. 393. LXXXII. 353.
Tauber, LXXXIX. 537. XCVI. 29.
Textor, C., IV. 3. V. 216.
Thanhoffer, L. v., LXIII. 136.
Theurkauff, XLIII. 35. 433,
Thin, G., LXIV. 136.
Thoma, R., LVII. 455. LXII. 1. LXIV. 394. LXV. 36. 300. LXXI. 42. 227. LXXIV. 360. LXXV. 483. LXXXIV. 131. 189. LXXXVII. 201. LXXXVIII. 515. XCIII. 443. XCV. 294.
Thomé, O. E., XXXVIII. 221.
Tiegel, E., LX. 453. LXIII. 564.

Tillmanns, H., LXVII. 398. LXXVIII. 437.
Timm, XXX. 447.
Tizzoni, LXIII. 386.
Tobias, W., XXIV. 579.
Tollin, H., LXI. 377. LXXVIII. 302. LXXX. 47. LXXXI. 114. XCI. 39. 423. XCII. 64. XCIV. 86. XCVII. 431. XCVIII. 193.
Tolmatschew, XXIX. 477. XLIX. 348.
Tommasi (Crudeli), C., XXVIII. 370. XXXI. 111.
Torre, XCV. 1.
Traube, Mor., IV. 109. 148. XXI. 386. 414. XXIII. 196. 200.
Treskin, LV. 488.
v. Troeltsch, XIII. 513. XVII. 1. XXI. 295.
Trommer, C., XIX. 554.
Tscherinow, XLVII. 102.
Tschernoff, XCVIII. 231.
v. Tschisch, Wald., XCVII. 173. C. 147.
Tuchen, A., XXV. 267.
Tüngel, XVI. 166. 356. XXVII. 421. XXVIII. 391. XXIX. 224. XXX. 267. 270. XXXIII. 306.
Türck, L., XXIII. 445.
Tyson, James, LXXI. 407.

U.

Ueberweg, XVI. 400.
Uhde, C. W. F., XXXVIII. 328. XLIII. 430. LII. 439. LVII. 528. LVIII. 325. LIX. 160. LXIV. 570. LXV. 548. LXX. 157. LXXXIV. 419. XCIV. 558.
Uhle, J. P., V. 376.
Uhthoff, LXXXVI. 322.
Ullersperger, XLVIII. 501. LII. 137. LIII. 510. LX. 506.
Unna, P. G., LXIX. 409. LXXIV. 424. LXXXII. 175
Unruh, XLVIII. 327.
Uskoff (Uskow), LXXXV. 537. LXXXVI. 150. XCI. 453.
Uspensky, S., XXXV. 301. 306.
Uwersky, A., LXIII. 189.

V.

Vallat, LXXXIX. 193.
Valentin, Ad., XLIV. 242. 296.
Valentin, G., XXVI. 580. XXVII. 215. XXVIII. 1.
Veit, Otto, XIV. 64.
Velden, R. v. d., LXX. 343.
Veraguth, LXXXII. 238. LXXXIV. 325.
Verson, XLV. 117.
Vetter, A., XXXI. 402. LIII. 168.
Vinke, E., XXXII. 552.
Violet, G., LXXX. 353.
Virchow, Carl, LXXXIV. 543.
Virchow, Hans, LXII. 566.
Virchow, R., I. 3. 94. 207. 264. 272. 379. 547. II. 3. 143. 587. III. 3. 154. 197. 228. 427. IV. 261. 375. 468. 515. V. 3. 43. 216. 275. 281. 403. 409. 590. VI. 3. 133. 259. 416. 525. 562. VII. 3. 126. 164. 170. 541. 580. VIII. 3. 103. 140. 355. 371. 537. IX. 3. 307. 557. 618. X. 170. 225. 230. 401. 407. XI. 1. 79. 82. 89. 188. 281. 465. 574. XII. 101. 114. 310. 334. 481. XIII. 256. 266. 269. 288. 323. 481. XIV. 1. 187. XV. 70. 217. 530. XVI. 1. 180. 372. XVIII. 1. 126. 138. 273. 330. 364. 523. XIX. 43. 288. 557. XX. 166. 403. 459. XXI. 1. 116. 118. 169. 580. XXII. 190. 426. 574. XXIII. 194. 415. 593. XXIV. 205. XXVII. 425. 575. XXVIII. 237. 427. XXIX. 608. XXX. 221. 272. 468. XXXI. 127. 128. 399. XXXII. 117. 139. 332. 518. 545.

547. 554. XXXIII. 1. 144. 170. XXXIV. 1. 11. XXXV. 186. 191. 201. 208. 212. 358. 607. XXXVI. 147. 149. XXXVII. 212. 255. 420. XXXVIII. 129. 138. XL. 295. XLIII. 132. 227. 548. XLIV. 137. 138. 145. 476. XLV. 231. 521. XLVI. 115. 447. 470. 506. XLVII. 298 524. XLVIII. 519. XLIX. 577. L. 1. 304. 451. LI. 1. 127. 436. LII. 1. 133. 432. 504. 558. LIII. 1. 134. 137. 381. 441. 444. LIV. 283. LVI. 415. LIX. 305. LX. 150. 151. LXIII. 566. LXIV. 137. 144. LXV. 400. LXVI. 525. LXVII. 149. LXIX. 150. LXX. 1. 291. LXXIII. 629. LXXV. 333. LXXVII. 171. 174. 380. LXXVIII. 266. LXXIX. 1. 176. 183. 185. 563. 568. LXXXII. 550. LXXXIII. 392. 557. 560. LXXXIV. 417. LXXXV. 180. 373. LXXXVI. 546. LXXXVII. 199. 389. LXXXIX. 382. XC. 213. 559. XCI. 1. XCIV. 183. 362. XCV. 534. XCVI. 502. XCVII. 410. C. 1. 571.

v. Vivenot, XIX. 492. XXXIII. 126. XXXIV. 515.

Vogel, J., III. 570.

Vohl, Herm., XLII. 161. 577.

Volkmann, A. U., LVI. 467.

Volkmann, Rich., X. 297. XII. 27. 293. XIII. 46. XXIV. 512. XLI. 528. L. 142. 543.

Voltolini, XVII. 193. XVIII. 43. 558. XXI. 45. XXII. 110. XXVII. 159. XXVIII. 227. XXXI. 199. XLV. 513. LXV. 452. LXVIII. 625. C. 27.

Voorhoeve, LXXX. 247.

W.

Wachsmuth, Ad., VII. 139. IX. 294. XXIII. 118. XXVI. 318.

Wachsmuth, Ludw., VII. 330.

Wadsworth, LI. 361.

Wagner, A., IX. 593. XII. 218. 401.

Wagner, E., VIII. 532. X. 209.

v. Wahl, XXI. 579.

Walb, H., LXIV. 113.

Waldenburg, L., XXIV. 149. XXVII. 145. 322. XL. 435. C. 33.

Waldeyer, W., XXXII. 543. XXXIV. 473. XXXV. 214. 218. XL. 379. XLI. 470. XLIII. 533. XLIV. 69. 83. 88. LII. 305. 318. 541. LV. 67. 367. LX. 66.

Waldstein, L., LXXVII. 34. LXXXIII. 41. LXXXV. 399. XCI. 12.

Wallach, XXXVI. 297.

Wallis, C., LV. 296.

Wallmann, XI. 503. XIII. 283. 285. 286. 550. XIV. 197. 200. 201. 202. 203. 204. 385. 389.

Walter, H. (Offenbach), XXVI. 221. XXVII. 212.

Walter, G., XX. 426. XXII. 241.

Walther, A. (Kiew), XXV. 417.

Waltz, Otto, LXXIV. 553.

Wargunin, XCVI. 366.

Weber, C. Otto, VI. 511. 520. 561. VII. 115. XIII. 74. XV. 465. XVI. 410. XIX. 367. XXIX. 84. 163. XXXV. 501. XXXVIII. 1. XXXIX. 216. 254.

Weber, F. (Kiel), VI. 89. XI. 201.

Weber, H. (London), XII. 326. XXV. 114. XXVIII. 489.

Weber-Liel, LXII. 215. LXXVII. 207.

Wedl, C., LXXI. 128. LXXIV. 142. 143. LXXV. 547. LXXVII. 375. LXXX. 172. LXXXV. 175.

Wegner, Georg, L. 305. LV. 11. LVI. 523. LXI. 44. LXII. 268.

Wegscheider, Hans, LXIX. 172.

Wehn, XCVIII. 354.

Weichselbaum, A., LIV. 166. LV. 217. LVII. 127. LXIV. 145.

LXXIII. 462. LXXV. 444. LXXXV. 554.
Weigert, C., LXV. 212. LXVII. 264. 492. LXX. 461. 490. LXXI. 113. LXXII. 130. 218. LXXVII. 269. LXXIX. 387. 390. LXXXIV. 183. 184. 275. LXXXVIII. 307. C. 176.
Weihl, W., LXI. 253.
Weil, A., LXXV. 483. XCV. 70.
Weisbach, LV. 249.
Weisenberg, A., VII. 169.
Weisflog, G. E., LXVI. 311. LXIX. 143.
Weiss, G., LXVIII. 59. 413.
Weiss, Wold., XXII. 526.
Welch, W. H., LXXII. 375.
Welcker, H., XI. 578. XXI. 453. 455. LXXIV. 500.
Wernher, A., VIII. 221. XLVII. 178. 472. LVI. 289.
Wernich, A., L. 138. LVI. 505. LXVII. 146. LXXI. 290. LXXVIII. 51. 193. LXXIX. 424.
Wernicke, C., LVI. 397. LXXXVII. 335.
v. Werra, LXXXVIII. 197.
Wertheimer, XXI. 314
Wesche, LXXII. 141.
Westphal, C., XVIII. 509. XX. 542. XXVII. 409. XXXIX. 90. 353. 592. XL. 226. XLVIII. 516.
Weyl, Th., XCV. 351. XCVI. 462.
Widmann, O. v., LXX. 438.
Wiedemeister, L. 640. LII. 437.
Wiederhold, XXXIII. 549. 552. XXXVII. 426.
Wiehen, LXIV. 294.
Wieger, Leo., LXXVIII. 25.
Wiktorowsky, XCIV. 542.
v. Willebrand, XXXIII. 517. XLVII. 243.
Willigk, XLVIII. 524. LI. 208. LXIV. 163.
Winkler, XXXVII. 431.
Winogradoff, XXII. 457. XXIV. 600. XXVII. 533. LI. 146. LIV. 78.
Winternitz, W., LVI. 181. LXVI. 503.
Winther, X. 506.
Wiss, E., I. 256. VI. 60.
Witkowski, L., LXIX. 498.
v. Wittich, III. 142. V. 580. VII. 324. VIII. 447. IX. 185. X. 325. XI. 37. XIII. 421. XXVII. 573. XXXVII. 93. 322. XXXIX. 184. XLVI. 483. LV. 1.
Wolf, Herm., XLI. 543.
Wolff, C. (Bonn), XX. 1. XXVI. 44.
Wolff, C. (Conitz), XXXIV. 230.
Wolff, Jul., L. 389. LXI. 417. LXIV. 140. XCIV. 398.
Wolff, M., LIX. 145. LXVII. 234. LXXXI. 193. 385. XCII. 252.
Wolffberg, S., LXI, 241.
Wolkenstein, A. v., LXVII. 419.
Wortabet, LXXXI. 578. LXXXIII. 553.
Wucherer, O., XXII. 345. LVI. 374.
Wundt, Wilh., X. 404.
Wutz, XCII. 387.
Wydler, XLVII. 155.
Wyss, Hans v., LI. 143. LXIX. 24. XCII. 193.
Wyss, Osc., XXXIII. 432. XXXV. 378. 413. 553. XXXVI. 454. XL. 142. XLI. 540.

Z.

Zacher, XXXII. 398.
Zahn, F. W., LXII. 81. 560. LXXII. 110. 119. 198. 206. 214. LXXIII. 161. 166. XCV. 369. 388. 391. 401. XCVI. 1. 15.
Zalesky, XXXI. 426.
Zander, Pet. Joh. (Eschweiler), VIII. 211. XIV. 569. LIX. 153. LXXXIII. 377. LXXXIV. 177.

Zander, Rich., LXXX. 507.
Zelensky, O., XXIV. 362.
Zeller, Alb., LXVI. 384. LXXIII. 257.
Zenker, F. A., XII. 108. 454. XVIII. 561. XXI. 369.
Ziegler, E., LXV. 273. LXX. 502. LXXIII. 355. XC. 211.
Ziehl, XCI. 92.
Zielke, XLIV. 428.
Zielonko, J. v., LVII. 436. LXI. 267. LXII. 29.
Ziemssen, Hugo, XIII. 210. 376. XVII. 333.
Zillner (Salzburg), LIII. 140.
Zillner, Eduard, XCVI. 307.
Zimmermann, G., XVIII. 221. XXIII. 209.
Zuelzer, W., LXVI. 223. 282.
Zürn, XLI. 300.

II. Namen der Verfasser von Werken oder Aufsätzen, welche übersetzt, besprochen oder auszugsweise mitgetheilt sind.

Aberle, XI. 119.
Ackermann. XXI. 242.
Adrian, A, XXIII. 204.
Amadei, XCIV. 364.
Amici, XVI. 414.

Baas, J. H., LXVIII. 301.
Baccelli, G., LI. 141.
Bäumler, XX. 554.
Baumgärtner, XXIV. 214.
Baur, St., XVII. 354.
Beale, Lionel, XVIII. 175.
Béchamp, XI. 476.
Below, E., LI. 307.
Berlepsch, XLVI. 513.
Berthelot, XIII. 110.
Bizzozero, LII. 156.
Blanck, A., LXI. 415.
Blochwitz, XLV. 524.
Böckel, XVI. 203.
Brattler, XXI. 456.
Braune, W., XI. 295. XLV. 523.
Brown-Séquard, XII. 495.
Brücke, E., XVII. 202.
Bruns, V., XXXIV. 459.
Bull, E., LXVII. 266.
Burg, van der, XCV. 369.
Cless, G., LIV. 441.
Cloëz, XIV. 210. 211.
Cohn, F., XX. 405. XXIX. 458.
Corradi, Alfonso, LVII. 383.
Corson, XVII. 492.
Czermak, XVIII. 574.

Deiters, XI. 480.
Demme, Herm., XVII. 204. XXIV. 214.
Dickoré, XLII. 318.
Dillner, XXXIV. 248.
Döderlein, Max, XX. 408.

Ecker, LXXIII. 310.
Engel, G., XXXIV. 246.
Engel-Reimers, XXI. 585.
Ellis, Viner, XI. 296.

Faraday, XII. 119.
Faye, XII. 486.
Fehr, C., XXV. 186.
Fiedler, XLV. 524.
Foà, P., LXIII. 568.

v. Foller, XI. 294.
Fox, Wilson, XVI. 566.
Frémy, XIV, 212. 213.
Frey, H., XXVI. 431.
Fürstenberg, XXXIV. 469.

Gallois, XIII. 112.
Garrod, A., XXI. 121.
Gassner, K., XXV. 189.
Genth, Adolf, LXXXIV. 423.
Gerlach, A. C., XVI 423. LI. 290.
Gernet, XLVI. 396.
Gobley, XVIII. 370.
Godard, XII. 125.
Golgi, C., LI. 311. 568.
Goltz, XXIII. 451.
Griesinger, XLII. 310.
Gruber, W., XX. 557.
Gsell-Fels, LXVI. 513.
Günzler, XII. 341.

Halbertsma, XI. 195.
Haller, A. v., LXXII. 649.
Hansen, Armauer, LVI. 280.
Harley, XI. 107.
Häser, XX. 215.
Hauser, XVI. 428.
v. Haxthausen, XXI. 366.
Hecht, XIV. 572.
Herpin, LIV. 566.
v. Hessling, XX. 407.
Heuss, F. v., LXV. 546.
Hirsch-Wernich, XCV. 547.
Hoffmann, Herm, XLII. 447. XLIV. 383.
Hollander, XI. 100.
Hyrtl, XXIII. 454. XXVII. 224.

Janzer, XVI. 426.
Joly, XIV. 211.
Joseph, W., XVII. 207.
Isnard, XXXV. 223.

Kadinskji, XXI. 461.
Kalmus, XLIII. 302.
Kaufmann, V., XXV. 431.
Key, Axel, XLI. 302.
Kleinmann, A., LXVI. 399.
Knaut, XXI. 246.
Knorr, XII. 121.
Kollmann, Jul., XX. 407.
Krabbe, XI. 478.
Krasicki, XX. 527.
Kritzler, XIX. 454.
Kussmaul, XIX. 452.

Laiblin, XII. 340.
Lavocat, XIV. 211.
Leuckart, R., XXV. 188.
Leydig, XIX. 238.
Liernur, XCIV. 362.
Lombard, XI. 191.
Lombroso, LII. 560.
Lorange, XII. 117.
de Luca, XVIII. 371.
Lucae, Gustav, XLIII. 303.
Luxembourg, XII. 344.

Mac Cormak, XI. 120. XV. 176.
Manz, XIX. 240.
Marcet, XVII. 204.
Marfels, XI 200.
Martin, A., XLVII. 159.
Martyn, XII. 496.
Matteucci, XII. 118.
Meissner, XII. 352.
Merkel, XI. 290.
Meyer, Herm., XII. 124.
Meyer, Lothar, XV. 389.
Möller, XX 211.
Monot, LXIII. 142.
Mühlig, XXIII. 455
Müller, H., XXVII 224.
Müller, Wilh., XVI. 205.
Mulder, G. J., XXIX. 346.

Nordt, XXII. 198.
Neumann, J., LI. 539.

Pavy, XVII. 202.
Pettenkofer, XVI. 192.
Picard, J, XI. 189.
Plange, V., XVIII. 376.
Ploss, H., LVI. 288. XCVII. 367.
Poiseuille, XVIII. 370.

Ramaer, XXIV. 222. 223.
Rauch, XX. 211.
Retzius, XV, 392.
Reynal, XVI. 426.
Richter, Fr., XXI. 128.
Rindfleisch, XX. 213.
Ritten, XVI. 569.
Rohrer, Chr. Fr., LXII. 423.
Roloff, XXXIII. 553.
Roscoe, XVI. 206.
Rudanowsky, XLV. 525.
Rüte, XII. 342.

Samuel, XVI. 429.
Sander, J., LXXII. 446.
Schmidt, Carl, XVI. 570.
Schmidt, H. D., XVIII. 374.
Schmidt, L., XXVII. 430.
Schmidt, M., LXI. 287.
Schmitz, XVIII. 174.
Schwartze, LXXII. 288.
Schnee, XX. 555.
Schnepf, XIV. 213.
Schönbein, XI. 115
Schönborn, XXVII. 431.
Schomburgk, Rob., XVI. 431.
Schott, XXXIV. 471.
Schuster, Carl, XXXVII. 141.
Schweiger-Seidel, XVIII. 372.
Selmi, Fr., LXXIX. 565.
Sick, P., XXI. 586.
Snellen, XIII. 107.
Spiegelberg, XX. 210.
Städeler, XIV. 205.
v. Stein, Dan., XVI. 564.
Steinhäuser, XXIII. 207.
Stockmar, C. F. v., LVI. 284.

Teichmann, XII. 122.
Thur, XV. 388.
v. Tröltsch, XXI. 462. XXVII. 217. XL 586.

Uechtritz, XVI. 427.
Uetterrodt, L. Graf, LXVI. 527.

Valenciennes, XIV. 212. 213.
Valentiner, XVII. 200.
Vettin, XI. 470. XIII. 508.
Vogt, Wilh., XII. 346.
Vohl, XI. 475.
Voss, XIV. 218.
Vulpian, XIII. 111.

Waller, XII. 338.
Weidenbaum, XVII. 494.
Widenmann, XII. 349.
Wilbrand, Leopold, XCVI. 96
Wollner, XI. 196.
Wurtz, Henry, XVI. 206.

Zenker, XVI. 562.

III. Sach-Register.

A.

Aachener Thermen, Einfluss auf die Körperwärme XLIII. 60.
Abdominalgeschwülste XLI. 1. XLIX. 136.
Abdominaltyphus s. Bacillus, Typhus.
Abfuhr XLV. 231.
— system nach Müller-Schür XXXIV. 472.
Abiogenesis LXXVI. 34.
Abkühlung, künstliche, und Erwärmung warmblütiger Thiere XC. 482.
Abortus, in Beziehung zur Bevölkerungszunahme XXXIII. 313.
—, künstliche Erzeugung in Japan LXII. 272.
—, bei einem neunjährigen Mädchen LXXVIII. 144.
Abscess s. Eiter, Gehirn, Herz.
—, idiopathischer des Occipitallappens, durch Trepanation entleert LXXXVII. 335.
— in amyloiden Organen XXXIII. 155.
— im Cav. praeperiton. Retzii XXIV. 182.
— der Lunge mit Hautemphysem LIX. 278.
—, metastatischer LXXXIII. 99.
Abu's-'Salt XCIV. 28.
Acardiacus s. Acormus, Defect, Herz, Missbildungen.
— XVIII. 254. XXVII. 431. XC. 443.
— bei einer Ziege L. 303.
Acarus s. Milben.
Accommodation, Einfluss angebornen Irismangels darauf XII. 342.
Acephalus bipes bei einer Ziege L. 303.
Acetabulum s. Hüftgelenk.
Achillessehne, Eiterbildung beim Frosche LXXX. 105.
Achselhöhle s. Carcinom.
—, Knäueldrüsen in derselben LXI. 84.
Acidalbumin IV. 459. XXXVI. 110.
Aconit in Japan LXXIX. 229.
Aconitin VII. 438.
—, Wirkung auf Muskeln und Nerven LXXXVII. 410.
Acormus XXIX. 380.
Actinomyces, Cultivirbarkeit XCV. 140. XCVI. 175.
Actinomykosis, erste Beobachtungen beim Menschen LXXIV. 15.
—, Geschichte LXXXVII. 364. 541. LXXXIII. 191. 195. 389.
— und Trichinosis bei Schweinen XCV. 534.
Addison'sche Krankheit, siehe Nebennieren.
— L. 566. LI. 100. LXXXVIII. 252.
Adenie XLIX. 63.
Adenocarcinoma renum congenitum LXVII. 492.
Adenoma s. Drüsengeschwulst, Drüsenpolyp, Leber, Milz.
— der Talgdrüsen LXXXI. 503.
— multiple der Froschhaut XLIX. 12.
— polyposum oesophagi LXVII. 516.
—, recidivirendes der Brust XLII. 44.
— und Granulationsgeschwulst am Nabel der Kinder LXIX. 286. 537.
— der Hypophysis LVII. 172. LXXV. 444.
— der Leber, Histogenese LI. 208.
— der Luftröhrenschleimhaut beim Tiger LVII. 537.
— -Sarkom der Lunge LXXXV. 559.
— der Mamma LVIII. 132.
Aderhautsarkom s. Auge.
—, Prognose XC. 1.
Adhäsionen VIII. 348.

Aegypten, Aussatz V. 256.
—, klimatischer Einfluss XXIV. 33.
—, Pest XV. 141.
Aerzte und Wundärzte, ihre Vertheilung in Preussen III. 13. LII. 566.
—, die meklenburgischen, von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart LXI. 415.
Aerztliches Stammbuch LXXVI. 214.
Aether, Wirkung auf Erregbarkeit der Nerven LXXXIII. 273.
Aetherschwefelsäure, Wirkung u. Verhalten im thierischen Organismus LXVI. 316.
Aethylsublimat gegen Syphilis LIV. 259.
Aetiologie s. Geschwülste, Krankheitsursachen, Lepra.
Aetzgifte, anatomische Veränderungen des Verdauungskanals durch A. LXXXIII. 193.
Affe, Vereiterung der Mundschleimhaut XLVI. 64.
—, Prolapsus ani XLVI. 66.
Affium, physiologische Wirkung XXVI. 225.
After, widernatürlicher LXXV. 409.
Afterbildungen s. Geschwülste.
Aftersperre s. angeborne Krankheiten.
Agnathie XXXVIII. 145.
Ainhum, eine der afrikanischen Rasse eigenthümliche Krankheitsform LVI. 374.
Akestom LV. 257.
Akonit in Japan LXXIX. 229.
Albinismus XLIII. 529.
Albumin s. Acidalbumin, Alkalialbuminat, Eiweiss, Essigsäure-Albuminat, Paralbumin, Salze.
— im Gewebe LXXIX. 316.
Albuminurie, s. Harn und Nieren. VI. 264. 486. IX. 305. X. 325.
— bei abgekühlten Thieren LXXIX. 170.
Albuminurie bei gesunden Nieren LXXII. 145. LXXX. 175
— bei Oxalsäurevergiftung LXXVIII. 243.
— bei Styraxeinreibungen LXXIV. 424. LXXVII. 558.
—, chronische, Diät und Behandlung LIX. 529.
— des Neugeborenen und Fötus XCVIII. 527.
— durch Einspritzen von Eiweiss XXX. 593.
— und Hautresorption LXXVII. 157.
— Symptom des epileptischen Anfalls LIX. 367.
—, Theorie derselben LXXIX. 319. 335.
—, Zusammenhang mit Hautödem LXXII. 132.
Alkali, Ausscheidung der A.-Salze LIII: 209.
—, Entziehung beim lebenden Thiere LIII. 1.
— bei Fettresorption LXXX. 13.
Alkalialbuminat VI. 579.
Alkalien, Vergiftung LXXXIII. 224.
—, Zersetzung trisulfosaurer LXXVI. 452.
Alkalisalze, Ausscheidung derselben u. des Harnstoffs bei Reconvalescenz LXXXVIII. 391.
Alkaloide durch Eiweisszersetzung LXXIX. 565.
— im Speichel des Menschen XCI. 190.
Alkohol s. Branntwein, Pachymeningitis, Sklerose.
—, antipyretische Wirkung LI. 6. 153. LX. 471. LXII. 437.
—, desinficirende Wirkung auf Thränensackeiter LXX. 213.
—, Erzeugung von Cirrhose und Sklerose LXXXV. 172.
—, Veränderung der Magenschleimhaut LV. 469.
— -Vergiftung XXXVIII. 319.

Alkohol, Wirkung auf Nervenerregbarkeit LXXXIII. 273.
— — auf den thierischen Organismus XLIX. 252.
— — auf die Temperatur des gesunden Menschen LIII. 529.
— — der parenchymatösen und subcutanen Injectionen des Alkohols und ähnlich wirkender Stoffe LVI. 360.
— Zersetzung eines Gemenges von saurem phosphorsaurem und saurem milchsaurem Natron XX. 209.
Allantois s. Ei.
—, contractile Fasern XIII. 111.
Allotropie, Zusammenhang mit katalytischen Erscheinungen XI. 115.
Alloxan, Vergiftungserscheinungen LXXVIII. 242.
Alopecia s. Area Celsi.
— XXXVII. 18.
—, Aetiologie XCIX. 327. 572. C. 361. 576.
— areata und Vitiligo, ihr Verhältniss zu einander LIX. 433. LXXVIII. 197.
— pityrodes, Verlauf XLI. 222.
— praematura LXXVII. 549.
—, Therapie XLIII. 305.
Alpdrücken LXXXV. 371.
Alter, Einwirkung auf die Heilung von Knochenbrüchen LIV. 81.
Altersveränderungen der Zwischenwirbelscheiben IX. 311.
Amaurose bei Bright'scher Krankheit X. 170. XII. 218.
Amblyopie saturnina durch hyaline Gefäss-Degeneration LXXXVI. 329.
Amboss, Defect LXXX. 456.
Amerika s. Aussatz, Brasilien, Californien, Malaria.
—, gelbes Fieber X. 194. XXXIX. 607.
Ammoniak, Bestimmung im Harn LXIX. 361. LXXI. 500.
Ammoniak bei Diabetes LXXVI. 377.
— -Einspritzungen in die Trachea zur Erzeugung von Croup LXX. 462.
—, kaustisches, Vergiftung XLV. 522.
—, kohlensaures und Urämie LVI. 383.
—, krampferregende Wirkung auf die Uterusmusculatur LXXVI. 21.
Ammoniakalische Harngährung C. 540.
Ammoniaksalze, Vertheilung im thierischen Organismus XCVII. 149.
Ammonshorn, künstliche Verletzungen LVIII. 427.
Amnios s. Eihäute, Hydramnios.
—, Bau LIV. 78.
Amöben im Dickdarm XII. 302. LXV. 196. XCIX. 145.
—, Bewegung derselben LXXVIII 24.
Amorphus XC. 443.
Amputation, Wahl des Ortes am Unterschenkel XVI. 203.
—, spontane X. 110.
Amylnitrit, Wirkung LXXV. 301.
Amyloide Organe, Abscesse in denselben XXXIII. 155.
Amyloid s. Corpora amylacea, Darm, Ecchondrosis, Prostata.
— VI. 135. 268. 416. VIII. 140. 364. IX. 613. X. 201. 507. XI. 388. 378. XIII. 94. 498. XIV. 387. XV. 232. XVI. 570.
— bei Gicht LXVI. 129.
—, Chemisches XVI. 50. XXXIII. 66.
— der Bauchorgane XXXIII. 76.
— der Conjunctiva des Auges LXXXVII. 325.
— der Gefässe in den Ganglien des Sympathicus LXI. 161.
— der grossen Organe der Blutcirculation LXXXI. 425.
— des Hörnerven VI. 138. XXXI. 219.

Amyloid der Leber LXXII. 506. LXXXI. 35.
— der Leber, Milz, Pankreas LXXXIV. 111.
— der Lymphdrüsen LXXXI. 328.
— der Membran. dysmenorrh. LXIII. 401.
— der Milz VI. 268. 423. XXIII. 481. LXXXI. 7.
— der Nebenniere LXXXI. 422.
— der Nervenzellen bei Tetanus LXVI. 61.
— der Niere LXXI. 400. LXXXI. 278.
— der Organe d. Speisewege LXXXI. 305.
— des Pankreas LXXXI. 420.
— der Schilddrüse XI. 389. 391. XIII. 95. LXXX. 54. LXXXI. 421.
— der Trachea und Bronchien mit Stenose XCI. 67.
—, Entwickelung innerhalb einiger Monate LIV. 271.
— in einem Enchondroma osteoides mixtum der Lunge LXIX. 404.
—, Reaction LXV. 189. LXXIX. 556.
—, Tumoren in Zunge und Kehlkopf LXV. 273.
Amyloidkörper in Fibromen LIX. 424.
— in den Lungen LXXII. 119.
Anämie, Einfluss arterieller A. auf die Gefässwände LXXXVIII. 585.
—, Fall von progressiver A. und darauf folgender Leucocythämie und Knochenmarkserkrankung XCI. 12.
—, idiopathische XXII. 437.
—, künstliche, LXXVI. 310.
—, Ursache der Verfettung der Herzmusculatur LIX. 39.
Anaemia perniciosa idiopathica, Casuistik LXV. 507.
— —, Veränderungen im Knochenmark LXVIII. 291. LXXI. 407. LXXII. 125.
Anaemia perniciosa idiopathica mit Osteomyelitis maligna und sarcomatöser Erkrankung des Knochensystems LXXVI. 353.
—, — mit Lymphangiectasie LXXIX. 390.
—, Veränderungen in den nervösen Apparaten der Darmwand XCVI. 287.
Anästhesie s. Bromal, Chloral, Chloroform, Drucksinnlähmung, Empfindungslähmung, Essigsäure, Geruch.
Analdrüse s. Steissdrüse.
Analyse s. Blut, Harn.
Anatomie des weiblichen Torso XLIII. 303.
Anchylose s. Gelenk.
— des Atlas LXXIV. 325.
—, angeborene des Kiefergelenkes LX. 380.
— der Gehörknöchelchen XXXI. 212.
Androgynie mit Eierstockskystom LXXV. 329.
Anencephalie s. angeb. Krankheiten.
—, Entstehung XCIII. 396.
— und spina bifida LXXXVI. 263.
Aneurysma art. hepat. XIV. 389.
— arterioso-venosum retinale LX. 38.
— am Aortenbogen, Diagnose XLV. 518.
— der Aorta LXXIII. 161. LXXVIII. 357. LXXIX. 509.
— — mit Obliteration der Anonyma und Carotis LXXIII. 594.
—, Aortae dissecans XXX. 372. C. 180.
— der Art. gastroepiploica dextr., Ruptur LXVII. 384.
— der Art. vertebralis als Ursache von Facialiskrampf LXV. 385.
—, Behandlung mittelst der unvollständigen metallenen Ligatur à fil perdu LXIII. 201. 437.
— der Carotis XI. 410.
— dissecans III. 444.

Aneurysma des Herzens LVIII. 528. LXXII. 206.
— durch Embolie LVIII. 528.
—, multiple der kleineren Arterien LXXIV. 277. LXXVI. 268.
— syphilit. LVII. 421.
— mit Tuberkeln in der Pulmonalis LXXVII. 290.
— varicosum LXII. 464.
— ventricul. sin. cordis XI. 176.
Angeboren s. Acardiacus, Acormus, Agnathie, Anchylosis, Androgynie, Anomalie, Aorta, Arhinencephalie, Atresie, Auge, Axenorgane, Blase, Cryptorchismus, Cysten, Defect, Duplicität, Exstrophia vesic., Endocarditis, Foetus in foetu, Foramen ovale, Geschwülste, Halsrippen, Hemicranie, Hermaphroditismus, Herz, Heterotaxie, Hufeisenniere, Hydropsie, Hyperplasie, Hypertrophie, Knochen, Lagerungsanomalie, Missbildungen, Muskeln, Myome, Nieren, Oberschenkel, Parasitus, Penis, Schädel, Spina bifida, Stenosis, Syphilis, Transposition, Tuben, Verrenkung, Xiphopagi.
— Aftersperre XVII. 147.
— Anencephalie XIX. 546.
— Angiosarcom LXXIII. 459.
— Atresie der Choanen XVIII. 168.
— blasige Missbildung der Lungen XVI. 78. LXXXII. 217.
— Bulbärparalyse LXXII. 441.
— Cystengeschwulst XV. 383.
— Cystenhygrom XIII. 187, perinaeales mit Foetus in foetu XIII. 411, glutaeales C. 571.
— Defect beider Augäpfel XIII. 53.
— Defect einer Niere XIII. 275. LXXII. 344.
— Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn XII. 497.
— Halskiemenfistel LXXII. 444.
— Herzfehler XIX. 438. XX. 294.
Angeborne Hüftgelenkverrenkung XIV. 218. Ursachen derselben LXXIV. 1.
— Inversio vesic. urinar. XIV. 218.
— Irismangel XII. 342.
— Krankheiten der Ureteren LXXI. 408. LXXII. 130.
— Luxatio femoris s. Angeborne Hüftgelenkverrenkung.
— Mangel der Brustmuskeln LXXII. 438.
— — der Glieder LXXI. 107. LXXVI. 330
— — des Herzbeutels LXXIV. 173.
— — des Radius LXXI. 409.
—, menschliche Missgeburt XIX. 28.
—, Missbildungen im Bereich der Kiemenbögen XX. 378. XXIX. 358. XXX. 221. XXXII. 518. XXXIII. 177.
— — des knöchernen Gehörgangs XI. 503.
— Pigmentmangel der Haut LXXI. 432.
— Polythelie LXXIII. 222.
— Schädeldifformität LXXII. 286. LXXX. 449. C. 266.
— Spaltung der Wirbelkörper XXVII. 137.
— Schwanzbildung beim Menschen LXXII. 129. LXXIX. 176.
— Transposition der grossen Arterienstämme XII. 364.
— Verkümmerung des Zeigefingers LXXII. 141.
— Verrenkung s. Angeborne Hüftgelenkverrenkung.
— des Atlas LXXX. 459.
— — des Radius XLV. 303.
— Verschmelzung beider Nieren LXXVIII. 244.
— Verwachsung zweier Rippen LXXVIII. 97.
Angina diphtherica XL. 276.
Angioma s. cavernöse Geschwulst

Angioma mucosum proliferum LXIX. 36.
— der Harnblase LXXV. 291.
— der Milz und Leber LXXV. 273.
— Lymphangiom der Unterextremität LXXV. 293.
Angiosarcom LXXIII. 459. LXXVII. 346.
—, alveoläres der Lymphdrüsen LXIX. 246.
Angiostoma XXXII. 349.
Anilin s. Färbungen, XX. 447.
Annulus ciliaris bei Menschen und Säugethieren XXXIV. 380.
Anomalie der Thyreoid. LIV. 445.
— der Mammar. int. und des Trunc. thyreo-cerv. LIV. 485.
— von Muskeln, Gefässen, Nerven, Gelenkkapseln LIV. 184.
Anophthalmie s. Defect.
Ansa recurrens, zwischen N. musculocutaneus brachii und N. medianus LXXXVI. 29.
Ansteckung s. Scharlach.
Anthelmintica s. Benzin, Kali picronitricum, Picrinsäure.
Anthrax s. Carbunkel, Milzbrand.
— der Mundhöhle und des Magens XXXII. 198.
Anthropologie, Stellung zur Ophthalmologie LXXVIII. 366.
Antimon, Fettmetamorphose der Organe XXXIV. 73.
Antipyretische Behandlung, Einfluss auf den Umsatz stickstoffhaltiger Substanzen und die Assimilation stickstoffhaltiger Bestandtheile der Milch XCIV. 485.
— Wirkung von Chinin und Alkohol LI. 6. 153. LX. 471. LXII. 437.
Antiseptische Wirkung des Chinins XLVIII. 517.
— Mittel LXXVIII. 59. 64. 66. 68. 70.
— Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds LXXIII. 35.
Antrum cardiae XL. 427.
Anus s. Aftersperre, Mastdarmverschliessung.
— praeternaturalis XIV. 140. XIX. 470.
— — Phenol- und Indicanausscheidung bei demselben LXXV. 409.
— —, Veränderungen des Darmkanals bei lange bestandenem LXXXIX. 537.
Aorta s. Aneurysma, Arterien, Ductus Botalli, Endoarteriitis, Obliteration.
—, abnorme Communication mit der Arteria pulmonalis LXIII. 420.
—, abnormer Ursprung XXXI. 430.
—, Einfluss der Compression auf den Uterus LXXVI. 17.
— -Entzündung IV. 167.
—, Extravasation rother Blutkörperchen bei der Werlhoff'schen Krankheit LXIII 540.
—, Herzhypertrophie durch künstliche Verengerung d. A. LXII. 29.
—, Obliteration XXVI. 218.
—, Obliteration der A. thoracica XCI. 492.
—, spontane Ruptur XI. 196. XVI. 366.
—, Ursprung aus dem rechten Ventrikel XXVIII. 405.
—, Verengerung in der Gegend d. Duct. Botalli IV. 327. V. 273. XVIII. 544. XXXI. 434.
—, Zusammenhang zwischen Verengerung derselben und Erkrankung des Nierenparenchyms LXI. 267.
Apfelsinenschläuche in den Darmabgängen LII. 558.
Aphonie, rheumat. XV. 378.
Aphthen s. Soor.
Apoplexie s. Gehirnblutung, Haemorrhag. cerebri.
Apselaphesie XXIII 571.
Arachnoides s. Endotheliom, Gehirn,

Geisteskrankheiten, Meningitis, Pigment.
Arachnoides, Epithelgrannlationen XVII. 209.
—, Zotten der mittleren Schädelgrube XVIII. 166.
Aragonit, Krystalle im Trommelfell XXXVI. 286.
Arbutin, chemisches und pharmakologisches Verhalten im Thierkörper XCII. 517.
Architectur der Knochen L. 389. LXI. 229. 417.
— des Rückenmarks LXVII. 573.
Archiv für physiologische Heilkunde s. Cellularpathologie, Geschichte des Bindegewebes, Schönlein, Wunderlich.
Arcus maxillo-temporalis intrajugalis LXXXII. 461.
— tendineus piso-hamatus LXXXVI. 19.
Area Celsi s. Alopecie.
— XLIII. 336. XLVI. 493. LXXIV. 527. LXXX. 193. 296.
Argas reflexus XVIII. 554. XIX. 457. LXXV. 562.
Argentum nitricum, gegen Ataxie LXVIII. 236.
Argyria XVII. 135.
Arhinencephalia unilateralis XCV. 95.
Arsenik s. Magen.
—, acute corrosive Gastritis XLV. 299.
—, choleraähnlicher Befund XLVII. 524. L. 455.
—, Fall XLIV. 131.
—, Fettmetamorphose der Organe XXXIV. 73. 208.
—, Veränderungen im Magen LXXXIII. 1.
— —, im Rückenmark XCIII. 351.
— -Vergiftung LXXXIII. 230.
—, Wirkung XXXV. 223.
Arsenik, Wirkung auf Frosch und Säugethiere LXXIII. 398. 603.
—, Wirkung auf Respiration LXXIV. 125, auf Darmtractus 133, auf Muskeln und Nerven 135.
Arteria brachialis s. Communicationsbogen.
Arterien s. Aneurysma, Aorta, Arteriitis, Ductus arteriosus, Ganglion intercarotic., Gefässe, Glomeruli arteriosi, Halsarterien, Iliaca, Kranzarterien, Lunge, Nieren.
—, abnormer Ursprung der A. pulm. XXXI. 430.
—, angeborne Enge oder Verschluss der Lungenarterien XII. 497.
—, anomaler Verlauf LXXIV. 433. 435. 438.
— basilaris, Einklemmung in einen Bruch der hinteren Schädelgrube LXIX. 93.
—, Bindegewebsneubildung in der Intima, abhängig vom Blutumlauf XCIII. 443. XCV. 294.
—, chronische Entzündung LXXVII. 242. 380.
—, Compression bei Elephantiasis XLVI. 328.
—, coronar. cordis XXXIX. 188.
—, Durchmesser-Messung am leb. Menschen XI. 119.
—, Einspritzung von Chloroform XIII. 289.
—, Erkrankung XI. 196. XIII. 162.
—, hämorrhagische Infiltration der Carotiswand bei Erwürgung LXXIX. 409.
— interrenalis LXXXVI. 35.
— lingualis, Anomalie LXXIV. 429.
— mesaraica superior, Folgen ihres Verschlusses LXIII. 289.
—, Musculatur der Adventitia LXV. 246.
— der Niere s. Arterienstämme XII. 310. LXVIII. 369.

Arterien der Niere, Unterbindung LXXXII. 40.
—, normale und pathologische Anatomie XXXVI. 187.
— occipitalis duplex LXXXII 474.
— des Pferdedarms, eigenthümliche Körperchen XLVII. 89.
— poplitaea, abnormer Verlauf und Obliteration LXV. 262.
— pulm., Bindegewebsauswüchse der Valv. semilun. XI. 567.
—, — bei Lungenphthisis LXXXVII. 69.
— spermatica interna duplex LXXXI. 457.
—, Stämme, Transposition der grossen XII. 364.
— subclavia, Verhalten bei zufällig vorhandenen Halsrippen XI 195.
—, Veränderungen des Stromgebietes durch comprimirte Luft XXXIV. 515.
—, Verhalten der kleinen Körperarterien bei Granularatrophie der Nieren LXXXII. 209.
—, Vernarbung von Querrissen der Intima und Media XCVI. 1.
—, Verstopfung I. 316. V. 189. VI. 430. 583. X. 225. XVI. 356. XVII. 376.
—, vertebralis sin., Aneurysma LXV. 385.
— des Vorderarms, Varietät XXIX. 424.
—, Wanddicke und Umfang LXXXII. 27. LXXXIII. 116.
Arterienstämme, entfernte Unterbindung derselben XLV. 417.
— der Niere, experimentelle Unterbindung zur Erzeugung von Fibrincylindern LXXIX. 330. LXXX. 263.
— — bei Granularatrophie LXXI. 33. LXXVII. 515.
Arteriitis I. 272.
Arteriitis chronica LXXVII. 242. 380.
—, obliterirende bei chron. Pneumonie LXVIII. 354.
— syphilitica LXXIII. 90. LXXVI. 268.
— und Periarteriitis nodosa LXXII. 214. LXXIV. 277.
Arthritis s. Gelenkerkrankung, Gicht, Rheumatismus.
— IV. 289. V. 131.
— deformans, Geschichtliches XLVII. 298.
— —, subchondrale Veränderungen der Knochen LXX. 502.
— suppurativa multiplex rheumatica beim Kinde LXXXVIII. 246.
Articulatio spuria s. Gelenk.
Articulirender Knochen am Malleol. ext. XXVII. 205.
Ascariden in der Pleura VI. 410.
Ascites s. Hydropische Flüssigkeiten.
—, Chemisches LXXVIII. 250. LXXXI. 384.
Asparagin, Einfluss auf Eiweissumsatz XCIV. 436. XCVIII. 364.
Aspergillus s. Parasiten, Pilze.
— im Respirationsapparat IX. 558. X. 510. XI. 561. 578. XXXIII. 159. XXXVI. 279.
Asphaltlack zur Injection XXX. 602.
Asphyxie s. Chloroform.
— und Apnoe der Neugebornen XXXVII. 145.
Assimilation des Atlas LXXIV. 320.
Asthma bronchiale, Krystalle LIV. 324.
Asymmetrie s. Schädel.
Ataxie XLVII. 231.
— hereditäre LXVIII. 145. LXX. 140. XCI. 106.
Atelectase s. Lungen.
Atherom s. Balggeschwülste, Dermoid.
— VIII. 221. 384. XII. 430.
Athetose LXVII. 1. LXVIII. 85.

Athmung s. Asphyxie, Blut, Respiration, Vagus, Zwischenrippenmuskel.
—, ihre Rolle in der Wärmeregulation LXI. 396, s. Sauerstoff.
—, Uebertragung der Infectionsgifte durch Einathmung LXI. 408.
Athmungsprozess im Ei XXIV. 214.
Atlas, s. Assimilation, Knochen, Schädel.
—, angeborne Luxation LXXX. 459.
—, Krebs LXVI. 366. LXVIII. 547. LXX. 153.
—, Synostose XCIV. 12.
Atlas, nach Durchschnitten an gefrornen Leichen XLV. 523.
—, photographischer der Gewebelehre XX 407.
Atmosphäre, hygienische Bedeutung ihres Wassergehaltes LXII. 235.
Atomistik IX. 13.
Atonie VI. 139.
Atremie XCI. 464.
Atresie s. angeb. Krankheiten, Missbildungen, Scheide.
— des äusseren Gehörgangs, des Rectum und der Urethra XXXII. 522.
— des Bronchus XXXVIII. 172.
— des Dünndarms LIV. 34.
— der Gallenwege XLI. 218.
— des Hymen LVII. 143.
— des Oesophagus XXXI. 430.
— der Vagina XXII. 194.
Atrophie s. Leber, Muskeln, Nieren, Opticus, Schädel.
—, acute, gelbe der Leber LXX. 421.
—, — Bakterien LIX. 153.
— der Fettzellen XVI. 15. LII. 568.
— der Hörnerven XXXI. 207.
— der Leber XII. 353. XIV. 204.
— der Lungen XI. 275.
— der Muskeln, progressive XLVIII. 445. 519.
— der Nervenfasern und Ganglienkörper in den Centralorganen LIX. 511.
Atresie der Niere in Folge Verengerung der Art. XLVI. 233. LXXVII. 515.
— des Rückenmarks XLVIII. 519.
— der spinalen Hinterstränge XXVI. 391. 433. XXVII. 1.
Atropin, innerlich bei profusen Schweissen LVIII. 102. 328.
—, schwefelsaures, locale Wirkung LXVI. 384.
— -Vergiftung XLVIII. 188. XLIX. 450.
—, Wirkung, physiologische XXIV. 83.
—, — auf Erregbarkeit der Nerven LXXXIII. 262.
— — auf die Uterusmusculatur LXXVI. 31.
Augapfel, congenitaler Defect beider XIII. 53.
Auge s. Accommodation, Aderhautsarcom, Amaurose, Amyloid, angeborne Krankheiten, Annul. ciliar., Augapfel, Blepharitis, Calabarbohne, Cancroid, Cataract, Chemosis, Choroides, Cilien, Colobom, Conjunctiva, Cornea, Cysticercus, Drehung, Fovea centralis, Glaskörper, Hornhaut, Iris, Keratitis, Kurzsichtigkeit, Netzhaut, Ophthalmologie, Retina, Santonin, Sclera, Teleangiectasie, Trigeminus.
—, Aetiologie und Prognose intra- und extraoculärer Sarcome LXIII. 267.
—, Anatomie, normale und pathol. XIX. 321. XXI. 171.
—, Aneurysma arterioso-venosum retinale LX. 38.
—, Capillarentwickelung bei Keratitis vasculosa LIV. 1.
—, cavernöse Capillarembolie der Chorioides LIV. 445.
—, cavernöses Lymphangiom der Conj. LIX. 413.
—, Colobom der Chorioides u. Retina LXVII. 616.

Auge, Cyclopie VII. 532.
—, Cysticercus XLV. 509.
— —, Extraction LIV. 276.
—, Dermoid VI. 555.
—, Entstehung der sog. Glaskörper der Choroides und Wesen der hyalinen Degeneration der Gefässe derselben LIII. 455.
—, Entwickelung der Capillaren des Glaskörpers LIV. 408.
—, Erkrankung bei Febr. recurrens LXXXII. 18.
—, Flüssigkeitstrüb. im lebenden LXV. 401.
—, galvanische Behandlung des Staars LXXX. 503.
—, Geschwülste im Hintergrunde XXXVI. 448.
—, Geschwülste übergreifend auf die Orbita LII. 550.
—, Granulationsgeschwulst der Iris LX. 33.
— der hirnlosen Missgeburten LI. 313.
—, Iristumoren LXIX. 100.
—, Melanocarcinoma polyposum praecorneale LI. 515.
—, Melanosarcom der Choroides XXXIII. 495.
—, Nachtblindheit unter Kriegsgefangenen LII. 570.
—, Panophthalmitis chron. XXIX. 321. XXXIII. 489.
—, path. Anatomie X. 170. XXI. 171. XXIV. 557. 561. XXVII. 127. XXX. 489. XXXIX. 584.
—, Syphilis XLV. 197.
—, Verhalten der Augensubstanzen im polaris. Licht XIII. 102.
—, Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken LVI. 397.
—, Wahrnehmung der Choroidealgefässe am eigenen XII. 340.
—, Xanthelasma LII. 318. 504.
Augenabweichung, conjugirte LXXI. 123.
Augenhöhle, angeborenes Teratom LXVII. 518.
—, Gestaltung ders nach Schwund oder Verlust des Augapfels LXX. 521.
Augenkammer, vordere, Resorption von Blut LXII. 537.
— — von Pilzsporen LXX. 575.
Augenlider s. Blepharitis.
—, Lösung derselben beim Fötus XXXVII. 228.
Auricularanhänge XXX. 321.
Auscultation des Herzens III. 265.
— der Lunge XI. 258.
—, Theorie VI. 331. VII. 139. VIII. 250. IX. 294.
Aussatz s. Chaulmoogra, Lepra.
— in Aegypten V. 256.
— in Astrachan XXVI. 106. XXXI. 446. XLVII. 195.
— in Bengalen XXII. 312.
— in Brasilien XXII. 341. 345.
— auf den Canaren XXII. 340. 367. XXIV. 463.
— in der Capcolonie XXXIII. 160.
— in China XXII. 321.
— in Finnland XXXII. 236.
—, Contagium dess. LXXIX. 32.
—, Geschichte V. 38 XVIII. 138. 273. XIX. 43. XX. 166. 459. XXV. 52.
— in Holländisch-Ostindien XXVII. 183.
— in Japan XXII. 335. XLVII. 146.
— in Madeira XXVI. 44.
— in Norwegen V. 13.
— in Persien XXVII. 175. 180.
— in Portugal und dessen Colonien XXXII. 257.
— in Siam XXVII. 183.
Aussatzbild von Holbein XXII. 190. XXXIII. 194.
Aussatzhaus bei Scutari LXXVII. 171.
Auswanderung s. Blutkörperchen, Contractilität, Zellen.

Auswurf s. Corpora amylacea, Cholestearin, Haematoidin, Lungen, Sarcine, Sputa, Tyrosin.
Axencylinder s. Nerven, Retina.
— XXXI. 151.
— -Bildung LXXII. 49.
— -Spaltung LXI. 511.
—, varicöse Hypertrophie LXIV. 368. LXXVIII. 319.
Axenorgane s. Missbildungen.
—, anomale Duplicität VII. 479.
— bei Monstren LXXI. 143.

B.

Bacillus s. Bakterien, Tuberkel.
— des Abdominaltyphus XLIII. 287. LXXXI. 58. LXXXIII. 486.
— Leprae LXXIX. 32. 208. XC. 542. XCVII. 170.
— Malariae XCVII. 361.
— pathogener bei einem Dachs LXXVII. 29.
Bad, Diffusion der Haut XXII. 133.
—, warmes und kaltes XXII. 496. XXIII. 186.
Bäder s. Aachen, Ostsee.
—, Einwirkung verschiedener B. auf die Körperwärme LXII. 402.
—, hautreizende XCIII. 100.
—, lauwarme, Wirkung L. 151.
—, warme Salzbäder bei fieberkranken Kindern LV. 529.
—, Wirkung LII. 133. 432.
— Wirkung, lange, warme XIV. 565.
— im Mittelalter XXV. 43.
Bakterien s. Bacillus, Hühnercholera, Infectionskrankh., Parasiten, Pilze.
—, Aehnlichkeit mit Molecularkörnern und Entstehung aus Knochenmarkzellen LXXX. 100. 386. 394.
—, ätiologische Bedeutung LIX. 145.
—, Anfüllung der Gehirngefässe mit Stäbchenbakterien LXXX. 505.
Bakterien, bei accidentellen Wundkrankheiten LXXXI 193. 385.
— bei acuter Leberatrophie LIX. 153.
— bei Diphtheritis LII. 230. 260. LV. 324. LVI. 56. LVII. 228. LVIII. 303.
— bei Erysipel LX. 409.
— bei Keuchhusten LX. 409.
— bei Milzbrand LII. 541. LIV. 262. LXXXVIII. 49.
— —, Umwandlung in unschädliche XCI. 410.
— bei Puerperalfieber LV. 259. LVIII. 437.
— Beobachtungen am normalen Blut LXXXI. 205.
—, — am Blut bei infectiösen Wundkrankheiten LXXXI. 219.
—, Biologie LXXVII. 34.
— der Schweineseuche XCV. 468.
—, Entstehung von Bakterien in organischen Substanzen LXXXII. 119.
—, Fäulniss und Fäulnissorganismen LIV. 108. LIX. 490. LXXVIII. 51.
—, Form der pathogenen LIX. 532.
— im gesunden Wirbelthierkörper LX. 453.
— im lebenden Körper LXIII. 564.
— in einem geschlossenen menschlichen Ei LXVII. 11.
—, Mittel zur Erkennung LXII. 361.
—, Organismen in den Organen bei Typhus abdominalis LXXXI. 58.
— -Schwindel LXIV. 135.
—, Stellung derselben zur Cellularpathologie LXXIX. 5. 196.
—, Untersuchung, Technik LXXXIV. 275.
—, Verhältniss zum putriden Gift LX. 301.
Bakteriencolonien mit Pseudomelanose in der Leber XLIII. 533.

Baldriansäure im Harn und Speichel XXII. 423.
Balgdrüsen s. Mandel, Zunge.
— der Zungenwurzel XCII. 119.
Balggeschwülste s. Atherom, Cysten, Dermoid.
—, epitheliale XXVIII. 378.
Balggeschwulst am Pansen der Antilope XLVI. 63.
Balneologie s. Bäder.
—, 40 Badetage LVIII. 92.
Band, anomales Lig. lambdoides der Fascia cruralis LXXX. 91.
Bandwurm s. Entozoen, Taenia.
— XLVII. 370. LVII. 529.
—, Bandwurmbrechen, angebliches, XV. 167.
Barracken im trojanischen Kriege LXXI. 509.
— -Lazarett, Recurrens LXXX. 1.
— — Desinfection LXXVIII. 500.
Bartholin'sche Drüsen, s. Cysten.
— Histologie LXI. 222.
Barytverbindungen, toxische Wirkungen XXVIII. 233.
Barbarismen in der medicinischen Sprache XCI. 1.
Bauchfell s. Peritonäum.
— Anatomie, LX. 66.
—, carcinomatöse Entzündung; Krebsimpfung in Punctionskanälen LI. 391.
—, chronische pseudomembranöse Entzündung LIX. 186.
—, chronisch-hämorrhagische Entzündung und Hämatom LVIII. 35.
Bauchhöhle s. Abdominalgeschwülste, Ascites, Pilzinjection.
—, Anheilung todter Gewebsstücke in der B. LXXVIII. 450.
—, freie Körper XLVII. 400.
—, recidivirendes papilläres Cystosarcom XLV. 103.
—, Verhalten abgeschnürter Gewebstheile XLIV. 69.
Beberin XXIV. 304.
Becherzellen XLII 490. XLIII. 540.
— im Dünndarm XXXVII. 232. XXXVIII. 428. XXXIX. 435. 493. 527. XL. 282. 519.
— der Lunge XXXIX. 446.
Becken, angeborene Luxation LXXIV. 1.
—, Ausgangspunkte und Verbreitungswege des Carcinoms im weibl. LXIV. 1.
—, enges, Zangenapplication LXIV. 82.
—, path. Anatomie XXXVI. 586.
Beckenorgane, Beiträge zur pathologischen Anatomie der weiblichen XCI. 499.
Beckmann, Otto, Necrolog XIX. 557.
Bekleidung in den Tropen LXXI. 425.
Bence Jones'scher Eiweisskörper LXIX. 464. LXXVII. 162. LXXX. 482.
Benzin gegen Trichinen XXIX. 467.
Benzoesäure, Entstehung der Hippursäure nach deren Genuss XII. 386.
Benzoesaures Natron, Wirkung LXXVIII. 530.
Bergluft bei Brustkrankheiten XLVI. 499.
Beri-Beri XVI. 331.
—, Klinisches LXXI. 290.
—, Pathologische Anatomie XCV. 146.
Berlin s. Abfuhr, Canalisation.
— Mortalitätsstatistik XVI. 95.
Bernsteinsäure, Metamorphose XII. 396.
Bevölkerungspolitik im Alterthum XLV. 432.
Beweglichkeit der Niere, Pathologie LII. 98.
Bewegungen, amöboide s. bewegliche Zellen, Blutkörperchen, Carcinom, Contractilität, Gehirn, Zellen.

Bewegungen an Elementarkörperchen LXXX. 98.
— feinster Körnchen im Blute Recurrenskranker LXXX. 6.
—, krampfhafte bei Reizung einer bestimmten Stelle der Hemisphären LVIII. 420.
Bewegungsorgane s. Muskeln.
—, Krankheiten in Zürich XIII. 538.
Bewegliche Zellen VI. 260. 581. XXVIII. 157. 237. XXIX. 470. XXX. 417. XXXII. 445. XXXV. 146.
— der Milzpulpa XXXIII. 311.
—, Reaction der Gewebe mit denselben XXXVI. 145.
Bewusstsein VII. 19.
Bier s. gährendes Bier.
Bigerminaltheorie LXXI. 151. LXXIV. 66.
Bikephalos s. Missbildungen.
Bildungsfehler s. angeborne Krankh., Missbildungen.
Bilharzia haematobia. Vorkommen LXXXI. 578.
Bilifulvin, Identität mit Hämatoidin XXIII. 192.
Bilirubinkrystalle im Blute und den Geweben bei Icterus neonatorum LXIII. 447. LXXX. 367.
Bindegewebe s. Saftkanäle.
—, Auswüchse der Semilunarklappen der A. pulmon. XI. 567.
—, Betheiligung der Zellen an der Eiterbildung LIV. 506.
—, Entstehung aus Muskel und Nerv V. 157. VIII. 260
—, Entwickelung im Gehirn XIII. 494.
—, — im Rückenmark LXIV. 459.
—, -frage XVI. 1 s. auch Cellularpathologie.
—, -körperchen XVIII. 170. XXVIII. 157.
— -Entzündung IV. 314.
Bindegewebs-Genese XLIV. 180.
— in den Gefässwandungen bei chron. Nephritis LXXI. 245, 453.
— Geschichte XVI 385. XVIII. 131.
—, Geschwulst der Leber XV. 168.
— an den Glomeruli XX. 514.
—, interstitielles s. Leber, Netzhaut
—, Neubildung daraus V. 237. VII. 131. VIII. 414.
— in der Arterien-Intima s. Arterien.
— — in der Placenta. XLV. 305.
— — im Thrombus. XLIV. 462.
— — in todten Gefässstrecken (Senftleben'scher Versuch) C. 217.
— Structur IV. 284. V. 590. IX. 185.
—, Tuberculose XCVIII. 22.
—, Verhalten der fixen Körperchen bei der Entzündung XLV. 333.
—, Verhalten des subcutanen an Entzündungsheerden XLVI. 146.
— -zellen, ihre Formen und Gallertgewebe LXVIII. 575.
— —, ihr Verhältniss zu den Saftkanälchen und Fibrillen LXVIII. 498.
— — in der Froschsehne LXXX. 112.
Bindesubstanz der Grosshirnrinde XLVI. 243.
Blase s. Harnblase.
—, Ectopie LXXIV. 10.
Blasenmastdarmfistel XXIX. 236.
Blasenstein s. Harnstein.
—, Perforation nach der Vagina LXIII. 428.
— einer Schildkröte LXXIII. 629.
Blattern s. Pocken, Variola.
—, Hefebildung in der Lymphe XLII. 309.
Blaue Milch, Erkrankung von Menschen nach deren Genuss XLIII. 161.
Blausäure X. 272.
—, Ursache der Giftigkeit XXXVIII. 435. XL. 125.

Blei, Auflösung im Körper XVI 206.
—, bleihaltiger Schnupftabak, Lähmungen durch denselben XI. 209.
— im Nervus ischiadicus LI. 357.
Bleilähmung, LXXV. 24.
—, elektrische Erregbarkeit der Muskel bei chron. LXXVIII. 271.
Bleivergiftung XVIII. 177. XXI. 443. XXXIX. 1. 174. XCII. 193.
—, experimentelle Studien über XC. 455.
—, Veränderungen im Rückenmarke XCIII. 351.
Blepharitis ciliaris durch Pilze XXIII. 449.
Blinddarm, Fossa ileocoecalis XXI. 285.
-hernie LXIX. 506.
—, Lage desselben II. 583.
Blitz, Wirkung auf den Körper LXXX. 327. 345.
Blitzschlag XXIV. 200. XXV. 417. XXVIII. 552.
—, Neurose durch denselben XV. 378.
Blödsinn s. Epilepsie, Geisteskrankh.
—, Harnstoffausscheidung XV. 160.
Blumenkohlgewächs des Uterus XVII. 333.
—, — Pathologie LXVI. 472.
Blut s. Anaemie, Bacillus, Extravasate, Gallussäure, Hämatin, Hämatoglobulin, Hämatom, Hämatozoen, Hämorrhagie, Leukaemie, Melanämie, Pseudoleukämie, Urämie.
—, Analyse I. 256. XII. 483. XVIII. 363. XXI. 337. XXX. 603. XXXIV. 436. 439.
—, Aufhellung beim Frieren XXXII. 372.
—, Bedeutung bei den Juden LXIX. 328.
—, Bezieh. zu Ozon X. 483. XXXIII. 96. XXXVI. 15. 482. XLII. 359. LXII. 249.
Blut, Bilirubinkrystalle bei Icterus neonatorum LXIII. 447. LXXX. 367.
—, Casein III. 251. IV. 17.
—, chemische Veränderung bei Respiration XI. 107.
— -Circulation, directe und reflectorische Steuerung XCVI. 36.
—, Diapedesis XL. 1. LVIII. 203. 231.
—, Einfluss des Chinins auf die Circulation XLVII. 572.
— — der Erstickung auf Blutmenge in Gehirn und Lunge XV. 401.
—, Einspritzen von Essigsäure XLII. 33.
— — von Liquor Villati XLI. 24.
— — von Pilzsporen L. 158.
— — von Zinnober XLVIII. 1. 304.
—, Einwirkung des Kohlenoxyds XI. 288. XIII. 104. XV. 389. XXXIV. 244. XXXVI. 482.
— -Entziehungen, dadurch bedingte Stoffwechseländerungen LXVII. 308.
—, Erkenntniss durch Spectroskop XXVI. 580.
—, Fäulnisskeime im B. gesunder Thiere XCV. 401.
—, Filarien in dems. bei Raben LXV. 399.
— Flecke s. Blutflecke.
— Gerinnung LXXIX. 88.
— — Ursache XII. 81. 172.
— — Thrombenbildung LXXII. 81. XC. 261.
—, — mangelnde Gerinnbarkeit LIX. 26.
—, geschwänzte Körperchen darin II. 597.
—, Hämoglobingehalt in Krankheiten XLIV. 537.
—, Harnstoff darin XI. 189. XIV. 476.
—, Histologie. XLIII. 8.

Blut, Impfversuche IV. 29.
— Krystalle durch Frieren XXXII. 372.
— Krystalle durch Chloroform XXXII. 126.
— Krystallisation XXVII. 405. XXIX. 14. XXXVI. 400.
—, Metamorphosen im Lymphsack von Fröschen LXV. 27.
—, path. Physiologie dess. I. 547. II. 587. V. 43. XCV. 391.
—, pflanzl. Organismen bei Ileotyphus XLIII. 287.
— — bei Typhus recurrens LXXX. 1.
—, Pigmentgehalt bei Intermittens LXIX. 369.
—, Pilzkeime in dems. bei Gesunden LX. 453.
—, Reaction dess. XXXIII. 95.
—, Resorption in der vord. Augenkammer LXII. 537.
— — aus dem Bronchialbaum LXXI. 414.
—, septische Zersetzung LXX. 371.
— Transfusion LXII. 273. 582. LXIII. 1. LXIV. 243. LXVI. 26.
— Ueberfüllung als Ursache des Icterus neonatorum LXXX. 353.
—, Uebergang von Stoffen aus ihm in die Galle XIII. 29.
—, Umwandlung zu Pigment I. 383.
— Untersuchung einiger Lebensvorgänge XCVI. 60. XCVII. 176.
— Veränderung bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10.
— — bei der Beri-Berikrankh. LXXI. 290.
— — der Mengenverhältnisse u. Bestandtheile durch Inanition LXXIX. 241.
— — bei gelbem Fieber LXXVIII. 187.
— — durch Silber XLVI. 409.
— — nach Verbrennungen LXXIX. 248.
Blut-Veränderung bei Vergiftung mit Kali chloricum LXXVII. 455.
— -Verdünnung, Einfluss auf Secretion des Harns XVII. 451.
Blutbewegung s. Puls.
—, Einfluss des Centralnervensystems XXVIII. 428.
—, Einfluss des Tonus XXIX. 394.
— in den Venen XXXVI. 80.
Blutcapillaren, experimentelle Untersuchung über die Entwickelung ders. LIII. 70. LIV. 1. 408.
Blutcirculation, Veränderung beim Fieber LXIX. 153.
Blutcysten am Sinus durae matris XXIII. 48.
— des Abdomen XLIX. 136.
Blutdruck bei Digitalis XXII. 457.
— bei Oxalsäureinjection in's Blut LXXVIII. 222.
Blutelemente s. Blutkörperchen, Blutplättchen.
Bluter s. Hämophilie.
—, Zahnextraction XLI. 287.
Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen XI. 144. XX. 529.
—, Resorption XLIX. 66.
— nach Gefässverschluss LVII. 436.
Blutfarbe, Einfluss der Gase darauf XI. 294. XIII. 104. XV. 389. XXIX. 8.
Blutfarbstoff, Beziehung zum Gallenfarbstoff I. 421. XVI. 562. XVII. 200.
—, chemische und optische Eigenschaften XXIX. 235. 597.
—, Veränderung seines optischen Verhaltens durch chemische Einwirkunkungen XLII. 161.
—, Verhalten im Spectrum XXIII. 446. XXVI. 580. XXVII. 215.
—, zwei versch. Blutfarbstoffe LVI. 423.
Blutflecke, Diagnostik durch Messen von Blutkörperchen LXXXIII. 146.

Blutflecke, forensiche Untersuchung XII. 334. 570. XV. 50. XVI. 170. LXV. 528. LXXIX. 524.
Blutgase, physicalische und physiologische Bedeutung XLI. 161. XLII. 577. XLIV. 113. 127.
Blutgefässe s. Arterien, Blutcapillaren, Capillaren, Circulation, Venen.
—, Auswüchse der Tunica adventitia XVI. 73.
— bei der Entzündung L. 592.
—, Beziehungen zu den Saftkanälen LXII. 157. LXV. 284.
—, Entwickelung im Rückenmark LXIV. 453.
—, Histologie XLIII. 136.
—, — des Endothels LXII. 178.
—, Neubildung XX. 213. LIII. 70. LIV. 1. 408.
—, Structur im Gehirn und Rückenmark XLIX. 48.
—, Verhalten ihrer Wandungen bei Auswanderung weisser Blutkörper LXII. 487.
Blutgehalt der menschlichen Extremitäten bei künstl. Blutleere nach Esmarch LXVI. 374.
Blutgeschwülste s. cavernöse Geschwulst und Hämatom.
Blutkörperchen s. Blutflecke.
—, amöboide XXX. 417. LXXVIII. 497.
—, Einfluss von Nahrung auf Verhältniss von rothen und farblosen XII. 117.
—, farblose I. 242. 563. II. 587. V. 43. 381. VIII. 289.
— — Auswanderung XLV. 19. LXII. 487.
— — — bei Jodoform LXXXIX. 389.
— — —, unter Chinineinfluss LXXI. 364.
—, — während der Entzündung XCVII. 184.
Blutkörperchen, farblose, Bewegungen XXX. 417. LXXVIII. 497.
— —, Einfluss der Concentration des Bluts und der Gewebesäfte auf die Form und Ortsveränderungen LXXII. 1.
— —, der Säugethiere, Kerne und Scheinkerne XXXVIII. 190. XXXIX. 342.
— —, Theilung LXXVII. 8.
— —, Verhalten im Milzvenenblute bei Contractionen der Milz LXIX. 191.
— —, Vermittler des Anheilungsvorganges todter Gewebsstücke LXXVIII. 451.
— — bei Thrombusorganisation LXXVII. 423.
—, Zählung LXXXVII. 201.
—, Microcyten bei Leukaemie LXXVIII. 482.
—, rothe, Bildung XXIV. 606. XCV. 26.
— — im Knochenmark LXXXIV. 858.
— — — bei Vögeln LXXXVI. 406.
— — der Wirbelthiere XXXIV. 342. XXXIX. 427. LXXVIII. 1.
— — Diffusionsverhalten XX. 26.
— — -Durchgang durch die Darmwand XXII. 260.
— — -Durchtritt durch die Gefässwand s. Blutdiapedese.
— — Entstehung bei versch. Wirbelthierklassen XCV. 1.
— — Entwickelung XXXIV. 138. XXXIX. 176. XLI. 523.
— —, Contractilität LXXVIII. 524.
—, —, Extravasation bei d. Werlhoff'schen Krankh. LXIII. 540.
—, —, Lebensgeschichte XLI. 395.
— —, Membranen I. 436.
—, —, Rückbildung I. 383.
— —, Untersuchung LXXXIII. 15.

Blutkörperchen, rothe, Wirkung der Salze auf Circulation der rothen XV. 173.
— —, Veränderungen in Extravasaten I. 383. LXIX. 295.
— — Zählung VIII. 289. XXVI. 312. LXXXIV. 131. 207.
—, Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen nach Eiterungen LIX. 299.
—, Zinnober in dens. XLVIII. 37. 305.
Blutkörperchenfrage XVIII. 221.
Blutkörperchenhaltige Zellen IV. 515. V. 405. Entstehung im Lymphsack von Fröschen LXV. 27.
Blutkreislauf, chlorotischer LXXVI. 292.
—, Entdeckung, Colombo's Antheil XCI. 39.
— — die Engländer XCVII. 431. XCVIII. 193.
— — die Franzosen XCIV. 86.
— — die Italiener XCIII. 64.
— — die Spanier XCI. 423.
— bei Nierenkrankheiten und Herzhypertrophie LXXVII. 340.
—, temporäre Absperrung behufs künstlicher Degenerationen LXXVII. 315. LXXIX. 49.
—, Wirkung auf d. Uterusbewegung LXXVI. 53.
Blutkrystalle s. Blut, Haemin, Haematoidin, Haematokrystallin.
—, XCVII. 483.
—, Darstellung LXXX. 172.
Blutlehre XVIII 363.
Blutmenge neugeborner Hunde XXIX. 481.
Blutplättchen XC. 261.
Blutserum, Bestimmung des Eiweissgehaltes XI. 547.
Blutstromgeschwindigkeit in d. Niere. LXXVII. 340. LXXIX 341.
Bluttransfusion s. Blut, Transfusion.
Blutung bei Suppressio mentium XXII 195.
Blutungen im Rückenmark LXVI. 1.
— in den Bronchien, Ursache von Pneumonie LI. 552. LV. 165.
— in vielen Organen bei Morbus maculosus LXXIX. 492.
Blutuntersuchung s. Blutanalyse.
— in Puerperalkrankheiten XIV. 501
Blutzellen siehe Blutkörperchen.
Bordelle in Frankfurt a. M. LXXX. 183.
Bothriocephalus latus s. Parasiten.
—, Bau XXX. 97.
—, Entwicklung, Wanderung und Uebertragung auf den Menschen XXIV. 453.
—, Gefässsystem XLVII. 370.
—, Herkunft LXXXVIII. 119. XCII. 364.
—, Lebensdauer und Resistenz LVII. 529.
Bräune s. Angina, Croup, Diphtheritis, Kehlkopf.
Brand s. Gangrän, Lunge, Pilze.
—, Entzündung und LI. 41, 178.
Brandschorf, Metamorphose in der Bauchhöhle XLIV. 69.
Branntwein s. Alkohol.
—, altes Gedicht XXX. 246. 464.
Brasilien s. Aussatz, Cholera.
Brauner Anilinfarbstoff s. Färbungen.
Brechweinstein, Wirkung auf Herz XXV. 531.
Brenzkatechin, Reactionen LXV. 394.
— im Urin eines Kindes LXII. 554.
Briefe französischer Aerzte nach dem Kriege LIV. 566.
Bright'sche Krankheit s. Albuminurie, Amaurose, Harn, Herzhypertrophie, Nieren, Strommesser.
—, Beziehung zu Herzkrankheiten XI. 12.
Brom, physiologische Wirkung seiner Präparate LIX. 65.
— in Acnepusteln LXXIV. 541.

Bromalhydrat L. 235.
Bromkalium, physiologische Wirkungen XLI. 91.
—, Wirkung auf das Nervensystem XLV. 183.
Bronchialathmen VII. 148.
Bronchialdrüsen, pigmentirte XXI. 435. XXIV. 92.
Bronchiektasie s. Lungen.
—, angeborne LXXXII. 217.
Bronchien s. Amyloid, Carcinom, Lungen, Krebs.
—, primärer Krebs LIII. 470.
—, Resorption von Blut LXXI. 414.
Bronchophonie VI. 331. VII. 139.
Bronchopneumonie s. Lungen.
Bronzehaut s. Addison, Sympathicus.
Bruch s. Fractur, Hernia, Knochen.
Brust, weibliche s. Brustwarze, Carcinom, Geschlechtsorgane, Milchdrüse.
—, Cystosarkom IX. 299.
—, Geschwülste XVIII. 51. XX. 152. XXIV. 316.
— -Krebs XLII. 44. LVIII. 132. LXI. 241.
— — mit Sandkörpern XLV. 60.
—, — Thrombose der Lymphgefässe LXXV. 547.
—, Perlgeschwülste VIII. 398.
—, Reife, frühzeitige LXXVI. 213.
Brustbein s. Sternum.
—, unvollständige Spaltung XLVI 209.
Brustdrüse s. Thymus.
Brustkranke s. Gibraltar, Madeira, Malaga.
—, Wirkung des Klima in Aegypten XXIV. 33.
Brustmessung, Verfahren LIV. 352.
Brustraum, Eindringen von Speise- und Fäcalmassen XLII. 227.
Brustuntersuchung s. Auscultation, Brustmessung, Percussion, Spirometer, Schulterstellung.
Brustwarzen, supernumeräre LXIII. 99. LXXIII. 222.
Bulbärparalyse, Fall von LXI. 1.
—, angeborene LXXII. 441.
Bulbus olfactorius, feiner Bau XXII. 241.
Bullöses Exanthem bei Pteropus XLVI. 60.
Burggrave, Joh. Phil. LXIV. 566.
Bursa epitrochlearis, enorm gross LXXXII. 465.
— mucosa intermetatarso-phalangea XCV. 183.
— — intramuscularis accidentalis am Oberschenkel LXXX. 91.

C.

Cadaver, gefrorne, Durchschnitte XLV. 523.
Calabarbohne, Wirkung, physiologische XXXV. 291.
—, — auf den Uterus LXXVI. 23.
Californien, Heilmittel daselbst XXXII. 73.
— pathologische Geographie XXIII. 57.
Callus, Bildung XV. 1. XVIII 372.
—, Rückbildung LV. 45.
Canalisation XLV. 231.
— in Frankfurt a. M. XXXII. 392
Cancroid s. Carcinom, Epithelialkrebs, Epitheliom, Geschwülste, Haut, Hoden, Lippenkrebs, Magen, Darm, Oberkiefer, Oesophagus.
— III. 197. VIII. 394. XX. 159.
— der Cornea L. 56.
— des N. mentalis XXIV. 201.
— des Oesophagus mit Lungencaverne communicirend LI. 407.
— der Pia mater LI. 495.
— der Schläfenbeine eines Ochsen XXXII. 547.
— der Taschen- und Stimmbänder XLIII. 129.

Cancroid der weiblichen Genitalien XXXV. 538.
— Entwickelung aus Lymphgefässen XLV. 490.
— Impfung auf Thiere XL. 532.
— mit Schleimcysten XVIII. 99.
— papilläres XXXIII. 333.
Canities praematura LIII. 533.
— senilis et praematura XLV. 129.
Cantharidin, Versuche über Bildung von Fibrincylindern LXXX. 247.
— Wirkung auf die Nieren XCIV. 323.
Capilläre Embolie s. Embolie.
— XII. 59.
Capillarectasie der Lungen XXV. 183
Capillaren s. Blutcapillaren, Blutgefässe, Gefässe, Lunge.
— feine Structur XXXV. 169.
— in Neubildungen XXIX. 84.
Capillary fibrosis LXXI. 42. 246. 453.
Capsula Glissonii s. Leber.
Capsula inter-cuneiformis, schlauchförmige Aussackung LXXXII. 463.
Capsula suprarenalis s. Nebennieren.
Caput gallinaginis s. Hydronephrose, Ischurie.
— vergrössert LXXXI. 521.
Caput obstipum LXXX. 456.
Carbolsäure s. Darm.
—, acute Vergiftung LXXXIII. 132. 230.
—, acuteste Vergiftung durch C. und reflectorische Natur einiger Giftwirkungen LXXXV. 236.
— Ausscheidung LXXIII. 409. LXXV. 409.
—, desinficirende Wirkung auf Thränensackeiter LXX. 214.
Carcinom s. Blumenkohlgewächs, Brust, Cancroïd, Carcinosarcom, Colloïdkrebs, Cystenkrebs, Gallengang, Geschwülste, Hodencystoïd, Landolfi, Melanose, Muskeln, Sarcocarcinom.
Carcinom, Fälle I. 277. X. 449. XI. 184. XII. 566. XIV. 894.
— der Achseldrüsen, primär LXXIII. 452.
—, Allgemeines über Krebsbildung und krebsige Degeneration I. 277. LXX. 378.
— des Atlas u. Epistropheus LXVI. 366. LXVIII. 547. LXX. 153.
— Bewegungsfähigkeit, spontane der Zellen LV. 481.
— als Complication von Elephantiasis Arabum LXV. 47.
— der Choroides XXXIX. 584.
— des Ductus thoracicus LXXIX. 387.
— der Dura mater LIX. 191.
— Entwickelung I. 277. III. 197. V. 239. XXXI. 265. XLI. 470. XLVIII. 524. LV. 67. 481. LIX. 227. LXV. 47.
— des Gehirns LXX. 411.
— des Gehirns und seiner Hüllen III. 463. VII. 572.
— im rechten Hypochondrium XX. 408.
— der Harnblase und Nieren XV. 177. XX. 296.
— der Haut LXXVII. 372.
— Impfung auf Thiere XL. 532.
—, incystirtes der Brust XXIV. 319.
— in den Tropen LXXI. 434.
— mit Kalkconcrementen LXXIX. 19.
— des Kehlkopfs LIV. 378.
— der Knochen XXXIV. 471.
— der Leber LVI. 448. LXXX. 269.
— —, primär LXVII. 500.
— der Lymphdrüsen XXI. 441.
— der Lunge XI. 179. XXXVIII. 497. LVI. 427.
—, Lymphgefässthrombose bei C. mammae LXXX. 547.
—, Metastase auf den Fötus XXXVI. 465.
—, Metastasen, multiple XIII. 271.
—, metastatisches des Magens und

Darms XXXVIII. 142. LXVII. 513. LXXXVI. 159.
Carcinom der Milz XXIII. 486.
—, Multiplicität, primäre LXXV. 317.
— der Muskeln XXXI. 331. XXXIX. 260.
— des grossen Netzes XXXV. 600.
— der Niere LIX. 227.
— —, angeborenes Adenocarcinom LXVII. 492.
— —, fungöses LXXXVI. 359.
— —, primäres LXVIII. 423.
— des Pankreas mit Thrombosis der Pfortader XLIII. 386.
— Pathologie XXXVI. 465.
— der Pfortader II. 597. XXXV. 432.
—, primäres der Bronchien und des Lungenparenchyms LXXXIII. 77.
—, primäres der Trachea und der Bronchien LIII. 470.
— der Prostata XXXV. 378.
— neben Tuberculose XXXVI. 477.
— Schleimmetamorphose XVII. 464.
— des Stirnbeins XIX. 226.
— Uebertragbarkeit von Thier auf Thier LXV. 501.
— des Uterushalses in seinem Anfangsstadium LV. 275.
—, im Corpus cavernosum penis LI. 145.
—, in Punctionskanälen bei carcinomatöser Peritonitis LI. 391.
—, secundäres am Diaphragma LXVI. 154.
—, — vernarbendes der Brust LXI. 241.
— der Venen XXXI. 316.
— fibrosum in der Augenhöhle XXXVII. 417.
— melanodes bulbi XXXIX. 587.
— — der Retina XXXVI. 451.
— — des Zwischenkiefers XXIX. 209.
— medullare, am Introitus oesophagi XLV. 513.
— — ventriculi XXXI. 258.
— polyposum uteri XXV. 422.
Carcinosarcoma uteri XCII. 191.
— der Pleura LXXXI. 181.
Carcinosis acuta miliaris XVII. 204. XXI. 465.
Caries XIV. 33. XV. 241.
— der Wirbel mit Degeneration des Rückenmarkes LIV. 42.
— — durch Fadenpilze hervorgerufen LXXIV. 51. LXXVIII. 425.
Carotis s Aneurysma, Arterien, Gefässe.
—, Sphygmographie XLVI. 62. LXVI. 251.
Cartilago s. Chondrocystosarcom, Knorpel, Zellen.
— thyreoides, Defect XLII. 478.
Casein im Blut III. 251. IV. 17.
Catalepsie XX. 15.
Cataract, elektrische Behandlung LXXIX. 465. LXXX. 503. LXXXI. 377.
Catgut, Verhalten im Organismus XCV. 211.
Cauliflower excrescence s. Blumenkohlgewächs.
Cavernöse Entartung der Muskelsubstanz des Herzens XI. 181.
— Myome des Herzens XXX. 468.
— Geschwülste s. Naevus.
— — III. 446. VI. 34. 458. 525. VIII. 126. 129. XXI. 278. XXXIII. 330.
— — der Leber, Umwandlung zu festen, narbigen Geschwülsten XXVIII. 421.
Cavum praeperitonaeale Retzii, Abscess XXIV. 182
Cellularpathologie VIII. 3. 303. IX. 12. XXI. 157. LXXIX. 381.
— der Endoaortitis LXXVII. 381.
— ihre Kritiker XVIII. 1.
— und physiologische Heilkunde XVI. 372.
Cellulose s. Amyloid, Corp. amylacea.
— pflanzliche IX. 44.

Centralkanal des Rückenmarks, Entwickelung LXVIII. 20.
Centralnervensystem s. Ganglienzellen, Gehirn, Medulla oblongata, Nervensystem, Rückenmark.
— Einfluss auf die Blutbewegung XXVII. 428.
—, embryologische und histogenetische Untersuchungen LX. 217.
—, graue Degeneration L. 297.
—, hyaloide Entartung XLIX. 365.
—, Sklerose L. 297.
—, Syphilis LX. 285.
Centrifugalmaschine für Histologie LXXVII. 375.
Centrum genitospinale des Nervus sympathicus XV. 115.
Cercomonas im Sputum LXXV. 471.
Cerebrospinalflüssigkeit s. Meningitis.
—, chemische Zusammensetzung XVI. 391.
Champier, Symphorien LXI. 377.
Chaulmoogra XXII. 574.
Cheilitis s. Myxadenitis.
— glandularis apostematosa L. 142.
Chemosis conjunctivae als Symptom der Meningitis suppurativa XXIX. 199.
Chiasma des Sehnerven, Semidecussation der Fasern LXV. 116.
China, Prostitution und daraus entspringende Krankheiten LI. 430.
Chinin s. Sclerodermie.
— Antiphlogisticum XLVII. 159.
—, antipyretische Wirkung L. 6. 153.
—, antiseptische Wirkung XLVIII. 517. LI. 6. 153.
—, Einfluss auf die Auswanderung farbloser Blutkörperchen LXXI. 364.
—, — auf Temperatur und Circulation XLVII. 352.
— gegen Heufieber LXIX. 531.
— muriat., Wirkung auf die Infectiosität von Thränensackeiter LXX. 217.
Chinin, Pharmakodynamik XLVI. 67. 129.
— subcutan bei Cholera XXXVIII. 290.
Chinolin, physiologische Wirkung LXXXVI. 456.
Chirurgie im Mittelalter LXXVII. 383.
Chiton im Homer LXXIII. 625.
Chlor, Ausscheidung durch Harn XXI. 459.
—, Contactwirkung auf die Gewebe XVIII. 377.
Chloralhydrat, Wirkung XLVII. 155.
—, Einwirkung auf die Milchabsonderung LXVII. 140.
—, — auf die Temperatur im Ohr LXII. 137.
Chlorkalium, Wirkung auf den thierischen Organismus XXXIII. 505.
Chlornatrium s. Kochsalz.
—, giftige Wirkung und Ausscheidung durch die Nieren LVI. 315.
—, Wirkung auf den thierischen Organismus XXXIII. 505. XXXV. 450.
Chloroform-Asphyxie, Rettung XVI. 527.
—, Ertödtung der Gliedmaassen durch Einspritzung in die Schlagadern XIII. 289.
— zur Erzeugung von Blutkrystallen XXXII. 126.
— Tod XVI. 556.
—, Wirkung, eigenthüml. XLIX. 439.
— — auf die Iris XXVII. 409.
— — auf Erregbarkeit der Nerven LXXXIII. 273.
Chlorom XXXV. 605. XCI. 442.
Chloro-Pseudoleukämie LXXVIII. 370.
Chlorose, Aetiologie, Pathogenese und Therapie LXXVIII. 370. LXXXIV. 177.
Chlorsaures Kali s. Blut.
— mit Salpetersäure als Reagens XVI. 427.
— Vergiftung LXXVII. 455.

Chlorwasser, desinficirende Wirkung auf Thränensackeiter LXX. 212.
Choanen s. angeborne Krankheiten.
Cholalsäure in den Excrementen von Hunden XXV. 181.
Cholera s. Cylindrotaenium, Epithelialdesquamation.
— X. 518.
—, Art der Verbreitung XXXIX. 346.
—, Behandlung VI. 60.
—, Desinfection XXXVII. 426.
— Entstehung XV. 388.
—, Grundwassertheorie XLV. 269.
—, Impfversuche III. 29.
—, Kommabacillus XCIX. 148.
—, Pilze XLV. 279.
—, Prophylaxe XXXVII 412.
—, Temperaturverhältnisse XXXVIII. 30.
—, Typhoid VI. 471.
— in Berlin 1848 II. 379. 409.
— —. 1866 XXXVIII. 245. 296.
—, — Charité 1871, Gruppen-Erkrankung LV. 249.
— in Brasilien XXVIII. 414.
— in Danzig XXXVII. 257.
— in Greifswald XLIII. 353.
— in Hamburg 1873 LX. 46.
— in Mecklenburg XXI. 242.
— in Zürich XIII. 129.
Choleraähnlicher Befund im Darm bei Arsenikvergiftung XL. 1. 524. L. 455.
Cholestearin, Cysten VIII. 377.
— Erkenntniss VI. 419. VIII. 141. XII. 101.
— im Auswurf XVI. 545.
— im Harn LXXVI. 545.
— Physiologie LXV. 410. LXVI. 126.
Cholesteatom s. Perlgeschwulst.
— VIII. 371. X. 307.
— der Kopfschwarte XIII. 46.
Cholesteatomartige Desquamation im Nierenbecken bei primärer Tuberculose XCIX. 289.
Chondrocystosarcom im 3. Ventrikel LXXV. 550.
Chondrogene Knorpel s. Knorpel.
Chorda dorsualis s. Clivus.
— bei Monstren LXXI. 159.
Chorea gravidarum XXIII. 149. XXV. 607.
Chorea minor, Veränderungen im Gehirne LXIII. 104.
— —, — in den peripherischen Nerven und im Rückenmark LXI. 485.
Chorion, Cystoid LXXII. 611.
Choroides s. Auge, Carcinom, Iridochoroiditis.
—, Colobom LXVII. 616.
—, Degeneration, fibröse XLVI. 53.
— — reticuläre XXV. 368.
—, Sarcome, melanotische LXIII. 356.
— — Prognose XC. 1.
— Tuberculose XXXVI. 448. XXXIX. 49.
—, Tuberkel bei Fütterungstuberculose LXXVI. 233.
—, Tumor, sarkomartiger, Biliverdin enthaltend XCI. 442.
Choroidealgefässe, Wahrnehmung am eigenen Auge XII. 340.
Choroiditis XXV. 355.
Chromatophoren VI. 260. 581.
Chromaturie s. Harnblau.
— VI. 259. 264.
Chromsaures Ammoniak, Versuche über Bildung der Fibrincylinder LXXX. 255.
Chromsäurevergiftung LXXIX. 333. LXXX. 256.
Chrysarobin, Verhalten bei innerer und äusserer Anwendung LXXXV. 118.
Chylangioma cavernosum des Mesenteriums LXIX. 145.
Chylus, Fettaufnahme LXXX. 15.
Chyluskörperchen I. 532.
Ciliarkörper XXI. 175.

Cilien, pathologische Anatomie XXVII. 132.
Circulation s. Arterien, Blut, Blutgefässe, Blutkreislauf, Herz, Nieren.
—, Einfluss der entfernten Arterienunterbindung XLV. 417.
— in den Nieren XII. 340. XV. 392.
Circumpolarisation s. polarisirtes Licht, Ventzke'scher Apparat.
— der Leim- und Gallertsubstanzen XII. 480. XV. 126.
Cirrhosis durch Alkohol LXXXV. 172.
— vulgaris LXXXIV. 567.
Clivus Blumenbachii s. Schädel.
— XXXI. 396.
— gallertige Auswüchse XI. 8. 395. XII. 108.
Coagulationsnekrose LXXVII. 272. LXXIX. 94. 347. LXXXV. 180.
Coccobacteria septica im gesunden Wirbelthierkörper LX. 453.
Cochlea s. Gehörschnecke, Schnecke.
Coecum s. Blinddarm.
Coefficient de partage XC. 333.
Coffein s. Kaffein.
— Wirkung auf die Milchabsonderung LXVII. 136.
Colica scortorum V. 342.
Collagene Knorpel s. Knochen.
Colloid s. Gallerte, Gehirn
— VI. 580.
— cysten des Kehlkopfes LII. 323.
— — in der Unterlippe neben und in der Schilddrüse LIII. 140.
Colloidkrebs I. 113. IV. 142. 400. V. 242.
Collonema VIII. 532.
Colobom der Chorioides und Retina LXVII. 616.
Colon s. Dickdarm.
Coloquinten, Wirkung auf den Uterus LXXVI. 33.
Colostrum I. 52. 165.
Colpitis, endemische infectiöse bei Kindern XCIX. 251.
Coma nach Kohlenoxyd XXXII. 450.
Comedonen, schwarze Punkte LXXXII. 175.
Commotio cerebri L. 304.
Communication der Aorta mit der Arteria pulmonalis XLIII. 420.
Communicationsbogen bei Obliteration des Ellbogenstücks der Arteria brachialis XCVIII. 425.
Compensatorische Hypertrophie s. Nieren.
— LXXVII. 324.
Compression der Arterie bei Elephantiasis XLVI. 328.
— der Arteria renalis LXXVII. 315.
Concretionen s. Darmsteine, Gallensteine, Harnsteine, Phlebolithen, Prostata, Speichelsteine, Steine, Ureterensteine.
— in den Harnorganen LIX. 401.
— in der Niere LXVIII. 294.
—, oxalsaure, Casuistik und Therapie LXIV. 327.
Condylome s. Kehlkopf, Syphilis.
Congenital s. angeborne Krankheiten, Defect, Missbildungen.
Congress, internationaler medicinischer zu Paris XXXVIII. 574.
— — prähistorischer zu Paris XXXVIII. 577.
Coniin X. 235.
Conjunctiva s. Chemosis.
—, Degeneration LXXXVI. 322.
— — hyaline und amyloide LXXXVII. 325.
—, Lupus und Tuberculose LXXXII. 397.
—, Nerven XXIV. 250. XXVI. 306. XXVII. 399. LXI. 148.
Conjunctivitis bei japanischem Ueberschwemmungsfieber LXXVIII. 328.
Consanguine Heirathen LXIII. 426.
Consonirende Geräusche VI. 331. VII. 139. IX 294. XI. 258.
Constanter Strom s. Elektricität, Nerven.

Constantinus Africanus s. Geschichtliches.
Contactwirkungen s. Allotropie, Chlor.
Contagiöse Krankheiten s. Anthrax, Milzbrand, Molluscum contagiosum, Rotz, Sykosis, Syphilis, Varicellen, Variola.
Contagion, Theorie derselben LXXIX. 210. 224. LXXXIII. 139.
Contagium s. Infection.
— der Cholera II. 379. III. 29. XLV. 278.
— der Masern I. 492.
— des Typhus II. 254. III. 186.
Contractile Gewebe der Pflanzen XX. 405.
— Substanz, chemische Veränderungen LXXIX. 73.
Contractilität s. Allantois, bewegliche Zellen, Muskelthätigkeit, Tonus, Zellen.
— Blutkörperchen, rother XXX. 407. LXXVIII. 17. 524.
— — farbloser LXXXI. 80. 364. LXXIV. 245. 387.
—, Eiterkörperchen LXXI. 250.
Contraction, ungleichzeitige beider Ventrikel XLIV. 368.
Conusstenose, angeborne linksseitige XCI. 193.
Cor, triloculare biatriatum XLII. 449.
Cornea s. Auge, Eiter, Hornhaut, Keratitis.
— Cancroid L. 56.
— Capillarentwicklung LIV. 1.
— Entzündung LV. 296. LVIII. 362. LIX. 521. LXV. 69.
— Histologie XLI. 110. LXIII. 136. LXIV. 136. LXVII. 523.
—, Impfung mit Thränensackeiter LXX. 202.
— Melanom XLIX. 117.
— Nervenendigungen im Gewebe XLVIII. 218. LXV. 359.
—, — im hinteren Epithel XLVIII. 224.
Cornea, Neubildung des Epithels LI. 361. 373.
— Vorgänge bei der Wundheilung L. 465. LXIX. 24.
Coronaria s. Kranzarterie, Herz.
Corpora amylacea s. Amyloid, Prostata.
— VI. 135. 268. 271. 416. VIII. 140.
— im Auswurf XXX. 385.
— im Gehirn VI 135. XXXVI. 302.
— der Lunge IX. 613. X. 201. 507. XXXVIII. 536. LXXII. 119.
— des thier. Körpers XIX. 230.
Corpora fibrosa, Entwicklung in Ovarien LXXXIV. 193.
Corpora quadrigemina, Function LXVII. 425.
Corpus callosum, Krebs VII. 572.
Corpus luteum I. 20. 447.
Corpus striatum, Osteom LXXXVIII. 91.
Costa Rica s. Malaria.
Cowpersche Drüsen C. 170.
— Histologie LXI. 222.
Craigentinny Farm bei Edinburgh XCVI. 502.
Craniotabes V. 495.
Cretinenschädel XX. 358. XL. 295.
Cretinismus s. Kropf.
— XIII 323. XXV. 104.
— fötale Rachitis und Zwergwuchs. XCIV. 183.
Cretinistische Wachsthumstörungen des Schädels und der Skeletknochen C. 256.
Crotonöl, pharmakologische Gruppe XII. 1.
Croup XVII. 398. XXI. 581.
— des Rachens und Kehlkopfes XLIV. 428.
— des Trommelfells und knöchernen Gehörgangs LXX. 329.
— Histologie LII. 240. LIV. 500. LXXIX. 354.
— Krankheitserreger XXXVI. 599.

Croup nach Scrofulose der Bronchialdrüsen LXXVII. 294.
— und Diphtheritis LXX. 461. LXXII. 218.
Croupöse Entzündung I. 252.
Cryptorchismus XII. 125. LXXIII. 332.
— vorgetäuscht durch hydropischen Processus vaginalis LXXV. 338.
Cubitus valgus XCII. 1.
Cultur von Fäulnisspilzen LXXVIII. 54.
Curare X. 3. XI. 401. XVI. 431. XXXIII. 404.
Cyankalium, Ursache der Giftigkeit XL. 125.
Cyanose aus Lungenleiden s. Lungen.
Cyanquecksilbervergiftung XXXI. 117.
Cyclopie VII. 532.
Cylinder, epitheliale s. Epithel.
— im Harn V. 199. XX. 513.
Cylindrom s. Schlauchsarkom, Sarkom.
— XII. 392. XIV. 270. XLII. 300. XLIV. 83. 311. LXVII. 181. LXIX. 36.
Cylindrotaenium Cholerae asiaticae XXXVIII. 221.
Cysten s. angeb. Krankheiten, Atherom, Balggeschwülste, Blutcysten, Cancroid, Chondrocystosarkom, Chorion, Colloid, Cystoid, Cystom, Darm, Dermoid, Eierstock, Hydatiden, Hygrom, Kystoma, Leber, Nierencysten, Ranula.
— am Halse LXXVIII. 84. Lymphangiom (?) LXXVII. 105.
— atheromatosa praehyoidea LXXXI. 442.
—, auriculäres Dermoid des Halses XXXV. 208.
— der Bartholin'schen Drüse LXXXIV. 425.
— dermoidähnliche im Peritoneum und Diaphragma C. 262.
— im Darmkanal LXXXVII. 275.
Cysten der Eierstöcke mit Flimmerepithel XIII. 498. LXVII. 231.
— des Eierstocks mit Jod behandelt XXXV. 12.
— der Epiglottis LXIII. 96.
— mit Flimmerepithel im Gehirn XXXV. 479.
— — in der Leber XI. 466. XXXV. 478. LXXXIV. 425.
— des Gehirns XII. 454. XXII. 445.
— der Hypophysis LXXV. 447.
—, heterologe Bildung XLVIII. 177.
— der Knochen bei Arthritis deformans LXX. 502.
— der Nieren IX. 221. XXXI. 371. XXXVII. 504.
— der Oberkieferhöhle IX. 463.
— der Plexus choroidei XXVI. 184.
— retrotracheale LXV. 109.
— des Skelets, zahlreiche XXXIV. 246.
— des Ureter LXVI. 139.
— der Vagina LXX. 111.
—, wurmhaltige XXIV. 149.
Cystengeschwulst, angeborne in den Bauchdecken XV. 383.
Cystenhygrom XIII. 187. 411. C. 571.
Cystenkrebs XVII. 464.
Cystenkropf s. Struma.
Cysticercus s. Finnen.
— im Auge, Extraction LIV. 276.
— — subretinalis XLV. 509.
— im Gehirn XXXIV. 368.
— racemosus des Gehirns LXXV. 104.
Cystin X. 228. 230.
Cystinurie XXVI. 419. C. 416.
Cystofibrom der Mamma XCIV. 455.
Cystoid s. Cyste, Cholestearin, Dermoid, Hoden.
—, gallertiges der Scapula V. 216.
— des Hodens VIII. 268. 399. 433.
— der Zunge VII. 127.
Cystome (Kystoma), Genese und Entwicklung im Bereich der weiblichen Sexualorgane LXXXIV. 26.

Cystoma sacrale congenitum XXXVIII. 186.
Cystosarcoma s. Cystoid.
— der Brust IX. 299.

D.

Danksagung LXXXVI. 545.
Daphnien s. Sprosspilzkrankheit.
Darm s. Anämie, Anus, Anus praeternaturalis, Argyria, Becherzellen, Blinddarm, Blutkörperchen, Darmkanal, Dickdarm, Digestionsorgane, Diphtheritis, Durchfall, Dysenterie, Enteritis, Epithelialdesquamation, Excremente, Galle, Ileotyphus, Ileum, Ileus, Infusorien, Lagerungsanomalie, Morphin, Natron, Pl. myentericus, Resorptionswege, Syphilis, Typhus.
—, Amöben im Dickdarm LXV. 196.
—, Amyloid LXXX. 166.
—, Apfelsinenschläuche in den Fäces LII. 558.
—, Atresie des Dünndarms LIV. 34. LXVIII. 506.
—, Bildung von Carbolsäure bei Darmverschluss LXXIII. 409.
—, Cylinderepithel-Cancroid XIV. 91.
—, cystische Erweiterung des Processus vermicularis LXIII. 97.
—, Divertikel XIV. 202.
—, — des Dickdarms, sein Bildungsmechanismus LXVIII. 506.
—, — am Duodenum LVI. 197.
—, Dysenterie XLV. 204.
— -Entzündung, käsige bei Schweinen XXXVI. 258.
—, Incarceration, innere XLIII. 478. XLV. 119. LIV. 30. 282.
—, Indicanausscheidung bei Unterbindung LXX. 81.
—, Kalkmetastase IX. 619. XIII. 277.
—, Knoten(Schleifen-)bildung XLVIII. 468.
Darm-Krebs, secundär LXVII. 533.
—, Lage, ungewöhnliche einer enorm grossen Flexura sigmoides coli LVI. 432.
—, Lymphgefässe XXXIII. 340.
—, Pilzheerde, metastatische LXXIV. 33. LXXXI. 366.
—, Mycosis intestinalis LII. 541.
—, — Schizomycose LXII. 336.
—, pflanzliche Organismen bei Ileotyphus XLIII. 287.
—, polypöse Vegetation im Dickdarm XX. 133.
—, Resorptionsbahnen in d. Schleimhaut XLVIII. 119.
—, syphilit. Enteritis XLIII. 296.
—, Uebergang fester Körper aus ihm ins Blut XI. 37. 100.
—, Ulcerationen auf der Schleimhaut mit embolischen Eiterheerden in der Leber bei einem Affen LII. 153.
— -Veränderungen bei Erkrankungen an der Hirnbasis LXIII. 533.
— —, des Hunded. durch Taenia cucumerina LXII. 475.
—, Verdauung und Resorption im Dickdarm LIX. 161. LXIV. 505.
— -Verschliessung, congenitale, durch Membranen LXVIII. 515.
Darmarterien s. Arterien, Mesenterica.
Darmgeschwüre, tuberculöse, nach Fütterung entstanden LXXVI. 225.
Darminfarcte V. 299. LII. 558.
Darminvagination, Aetiologie LXXXV. 83.
Darmkanal s. Cysten, Darm.
— des Kindes LXXXIX. 64.
—, Epithelialdesquamation LII. 12. XC. 559.
—, Veränderungen bei lange bestandenem Anus praeternaturalis LXXXIX. 537.
Darmmuskeln s. Kali.

Darmsaft, Wirkungen des menschlichen LXXV. 419.
Darmverschlingung XXVI. 377. XXXI. 525. XLVIII. 468. LXVIII. 506.
—, durch Knüpfung der Flexura sigmoidea mit 3 Dünndarmschlingen LXXXVI. 41.
Darmstein, seltener vom Menschen XX. 403.
Darmwand, käsige Steine in ders. bei Schildkröten XLVIII. 187.
Daumen, Verrenkung nach oben XLIV. 412.
Decidua s Endometritis.
—, normale und pathologische Zustände LII. 161.
—, syphilitische Veränderung XXI. 118.
Deciduome LXVII. 55.
Defect s. angeborne Krankheiten, Missbildungen.
—, angeborner beider Augäpfel XIII. 53.
—, — der Epiglottis XLIII. 135.
—, — der Extremitäten LXXXVII. 195. C. 107.
— der Fibula XXXIV. 130.
—, — der grossen Gallengänge XLIII. 296.
—, — des knöchernen Gehörgangs LXXX. 456.
—, — der Glieder LXXI. 107.
—, — aller Gliedmassen bei einem 5 Monate alten Kinde LXXXII. 360.
—, — des Herzbeutels LXXIV. 173.
—, — der Kieferknochen XXX. 221.
—, — der Lunge L. 633.
—, — der Muskeln LXXII. 438. LXXIII. 345. 346.
—, — des Musculus quadratus femoris LXXVII. 131.
—, — der Nieren XXXIII. 547. LXXII. 344.
—, — der Parotis XXXII. 228.
—, — des Radius XXXII. 211. XL. 427. LXXI. 409.
Defect, angeborner des Radius und des Daumens XXXI. 529. XXXIII. 328.
—, — der Rippen X. 474.
—, — des Schildknorpels XLII. 478.
—, — des Septum ventric. cordis XLVIII. 488.
—, — des mittleren Theils der Ulna XLV. 302.
—, — der Unterextremität X. 110. XXIX. 610. LXXVI. 330.
—, — am Vorderarm LXXII. 144.
—, — am Zeigefinger LXXII. 141.
Degeneration s. Amyloid, Conjunctiva, Fett, Fettdegeneration, Hyalin, Kalk, Käse, Pigment, wachsartige D.
—, fibrinöse oder hyaline im Tuberkel und Gummi LXXXIX. 193.
—, graue von Gehirn und Rückenmark XXVI. 474.
—, — der Hinterstränge des Rückenmarks XL. 170.
—, — des Rückenmarkes XLVIII. 516. LVI. 119. LXVII. 557. LXVIII. 633. LXIX. 321.
—, —, bei Paralysis agitans L. 297.
—, hyaline pulsirender Knochengeschwülste XLIV. 311.
—, — der Gefässe des Auges s. Auge.
—, der glatten Muskelfasern XCIX. 71.
— der Muskeln im Typhus XXXIV. 473.
— der Nerven nach Durchschneidung LIX. 1. LXXII. 624.
—, sarkomatöse einer Flexorensehne XCV. 123.
Delirien bei Febris recurrens XLIX. 127.
Delphinin VI. 385. 435.
Dementia paralytica s. paralytische Geisteskrankheit.
Denken, Verhältniss zum Sprechen XXXV. 108.
Denkwürdigkeiten aus den Papieren des Freiherrn Chr. Fr. v. Stockmar LVI. 284.

Dermanyssus avium XV. 166.
Dermatitis, pemphigusartige mit Veränderung im Nervensystem XCIV. 185.
Dermoid s. Atherom.
— VI. 555. VIII. 391. XXXV. 208.
— im Gehirn XX. 537.
— im Hoden LIII. 128.
— in der Lunge XX. 42.
— im Mediastinum anticum XVI. 290.
— des Ovarium, zusammengesetztes LVI. 365.
— am Pansen der Antilope XLVI. 63.
— — mit Metastasen LXXV. 399.
Descemet'sche Haut s. Cornea, Eiter.
Desinfection der Entleerungen Cholerakranker XXXVII. 426.
—, Wirksamkeit des Süvern'schen Mittels XLVIII. 339.
— im Berliner Barracken-Lazarett LXXVII. 498.
— Wirkung d. Kali chloricum LXXVII. 477.
Desinfectionsmittel, Prüfung ihrer Wirkung bei Hornhautimpfungen LXX. 202.
—, Thymol LXV. 178.
Desinficirende Seife XLV. 127. 521.
Desquamation von Darmepithel s. Darmkanal.
Déviation conjugée, diagnostischer Werth LXIX. 1. LXX. 434.
Diabetes insipidus XXVI. 318.
—, hereditäre Form XCV. 70.
—, Harnanalyse XLIII. 229.
Diabetes mellitus s. Carbunkel, Zucker.
— IV. 109. 148. VI. 561. VII. 397. XI. 185. XII. 341. 414. XVIII. 119. XXI. 218. XXVII. 533. XXX. 67. XXXVI. 227. XLVII. 102. LXIV. 382.
—, Ausscheidung v. Kreatinin LXVIII. 422.
—, Behandlung mit Glycerin LXV. 481. LXVII. 150.
Diabetes, Einfluss einiger Mittel auf die Ausscheidung des Harns und seine Bestandtheile LXVII. 197.
—, — einiger Getränke auf die Ausscheidung XIII. 462.
— von fünfwöchentlichem Verlaufe XXXVI. 297.
—, Geschwulst im 4. Ventrikel XXX. 360.
—, natürlicher u. künstlicher XXIV. 600. LXX. 579.
—, Nekrose innerer Organe LXXXIII. 181.
—, Pancreasleiden XXX. 360.
—, Pilze XXX. 476.
—, Quelle des Zuckers und Ammoniakgehalt LXXVI. 377.
— durch Quecksilbergebrauch bei Thieren XXXVII. 346.
— traumaticus XI. 394. XIII. 93.
—, Zuckergehalt der Organe XXXII. 536.
Dialysator zur Prüfung der Reaction des Blutes XXXIII. 95.
Diapedesis s. Blut.
— LVIII. 203. 231.
Diaphragma s. Cysten.
Diarthrose, Veranlassung zu Pseudarthrosen XXXII. 104.
Diastase XXVIII. 241.
Dickdarm s. Blinddarm, Darm.
—, gemeinsames Mesenterium mit dem Dünndarm XLIV. 215.
—, grosses Divertikel LXVIII. 506.
—, Perforation XLVII. 231.
Diffusion s. Haut, Resorption.
— des Eiweiss XX. 39.
— des Gallenpigments XX. 37.
— durch die Haut XXII. 133.
— der rothen Blutkörperchen I. 385. XV. 173. XX. 26.
— von verdautem Eiweiss LXXV. 157.
Digestionsorgane s. Darm, Darmkanal, Magen, Resorption.
—, Krankh. V. 281. XIII. 358.

Digitalin VI. 238.
—, Einfluss auf Stoffw. u. Blutdruck in den Arterien XXII. 457.
—, Wirkung auf die Milchabsonderung LXVII. 136.
Digitalis bei Abdominaltyphus XXX. 290.
—, Wirkung LXVII. 151.
Dignathie LXIV. 540.
Diphtheritis s. Bakterien, Croup, Darm, Gehirn, Kniephänomen
— I. 254. V. 350.
— und Croup, exper. Unters. LXX. 461.
— und Diphtherie LII. 231.
— des Darms XXXV. 607.
— mit Encephalitis LXV. 419.
— des Endocardiums LVI. 415. LVII. 228. LXII. 145.
—, Hautemphysem bei ders. LI. 148. LII. 523.
—, hyaline Entartung des Respirationstractus bei ders. LXXXVII. 477.
— der Impfwunden LXIII. 178.
—, Impfung mit Herzmuskel LXX. 352.
—, locale und allgem LXI. 457.
—, lymphat. Wucherungen nach ders. LIV. 254.
—, Lähmungen XXV. 114. XXVIII. 489. LXXXV. 181.
— der Magen- und Darmschleimhaut nach geheilter Psoriasis XL. 282.
—, Nephritis diphth. LV. 324.
— -Organismen, ihre Entwicklung, Morphologie u. Physiologie LXVIII. 519.
—, Pilzbildung bei derselben XLV. 327. XLVI. 229. XLVII. 516. L. 550. LII. 260. LVIII. 303. LXXII. 218.
—, ihre verschiedenen Formen und ihr Verhältniss zu den Pilzen LVI. 56.
—, variolöse LXXIX. 216.
—, Wirkung des Kali chloricum LXXVII. 455.
—, — der Salicylsäure LXIV. 102.
Distomum haematobium Bilharz, Vorkommen der Eier in Unterleibsorganen XCIX. 139.
Divertikel s. Nasenrachenraum.
— am Darm XIV. 202.
— am Dickdarm, Bildungsmechanismus LXVIII. 506.
—, angeborenes des Jejunum C. 357.
—, — der Urethra XLVI. 32.
— der Seitenwand d. Pharynx XCVIII. 345.
— der Trachea LXXIV. 447.
Disulfaetholsäure, Wirkung und Verhalten im thierischen Organismus LXVI. 324.
Donaufürstenthümer, Trichinose in denselben nebst anderen helminthologischen Mittheilungen aus diesen Ländern LV. 462.
Donnolo s. Geschichtliches XLII. 51.
Doppelbildungen s. Duplicität, Mehrfachbildungen.
—, Missgeburten LXXII. 443. LXXIII. 551. LXXIV. 66.
—, an Händen und Füssen LVI. 268.
—, künstliche LXXIV. 115.
—, lebende, des Menschen LXXV. 561.
Doppeldaumen am rechten Arm XCV. 186.
— beider Hände LXXXVI. 495.
Doppeltönigkeit der Stimme bei ungleicher Spannung der Stimmbänder LIV. 571.
Dotterkörner, molęculare Bewegung LXXX. 98.
Dottersack, das dritte Keimblatt im Bereiche dess. LXII. 506.
Drehbewegung des Körpers, ihr Zustandekommen LVI. 467.
Drehung, scheinbare von Objecten bei Drehung des Kopfes XX. 381.
Drucksinnlähmung XXIII. 571.
Drüsen s. Brust, Carcinom, Geschwülste, Lymphdrüsen, Leber,

Magen, Schweissdrüsen, Speicheldrüsen, Steissdrüse, Tonsillen, Zellen, Zunge.
Drüsen, Amyloid LXXX. 158.
— in der Vagina LXX. 117.
Drüsengeschwulst s. Leber, Milz.
— der Brust XXIV. 322.
Drüsenpolyp der vorderen Muttermundslippe XLIII. 88.
Ductus arteriosus Botalli s. Aorta, Thrombose.
— — — XXVI. 218.
— — —, Einsenkung in die linke Arteria subclavia XLI. 259.
Ductus choledochus s. Gallengang.
—, Unterbindung LXXXI. 524.
Ductus omphalo-mesentericus, Missbildungen im Bereich dess. LXXXVI. 371.
Ductus thoracicus, Krebs LXXIX. 387.
—, Thrombose (Tuberkelbildung) LXXXVIII. 111.
Dünndarm, gemeinsames Mesenterium mit dem Dickdarm XLIV. 215.
Dürkheim an. der Hardt XXV. 431.
Duodenum s. Myom.
— -Divertikel LVI. 197.
—, Erweiterung u. tödtliche Ruptur L. 138.
—, perforirendes Geschwür V. 251.
Duplicität s. angeborne Krankheiten, Doppelbildungen, Herz.
—, Axenorgane VII. 479.
— pollicis XXIII. 223. LXXXVI. 495. XCV. 186.
Dura mater s. Blutcysten, Haematom, Meningitis, Pachymeningitis, Sinus.
—, Saftströmung XLVII. 218.
Durchfall, Therapie LXI. 283.
Durchlässigkeit der Froschlunge für Farbstoffe LXXV. 199.
Durst und Polydipsie LXXXVI. 435.
Dysenterie s. Darm, Ruhr.
Dysmenorrhoea membranacea LXIII. 401.
Dyspnoë, Einfluss auf die Harnstoffbildung LXXIV. 201.
— bei Injection von Wasserstoffsuperoxyd LXXV. 265.

E.

Ecchondrosis s. Knorpel.
— spheno-occipitalis XI. 8. 395. XII. 108. XXXI. 396.
Echinoccocus I. 427. X. 206.
— bei einem Knaben LXXVII. 177.
—, Embolie XLII. 411.
—, Flüssigkeit, chemische Zusammensetzung XIV. 481. XIX. 189. LXIII. 560.
— des Gehirns LVII. 534.
— des Herzens XLII. 404.
— der Leber XIV. 371. XV. 352. XXX. 471. XXXIII. 16. XXXVI. 272.
—, — interstitielle Hepatitis LXXV. 89.
— im Musc. adductor magnus fem. LXV. 233.
— des Netzes XLVI. 392.
— in Island XXVII. 225.
—, multiloculärer XIV. 269. LXXXIII. 41.
— — im Knochen LXXIX. 180.
—, Productivität und Sterilität der E.-Blasen LXXIX. 141.
Echinococcenhäute, chemische Beschaffenheit XVIII. 362. XIX. 189.
Eclampsie XVIII. 250.
Eczema in den Tropen LXXI. 428.
— inpetiginodes LXXI. 429.
— marginatum XXIX. 226.
Ehen phthisischer Individuen XLIX. 577.
— unter Verwandten XLIII. 420.
Ei s. Athmungsprocess, Chorion, Dottersack, Eihäute, Eierstockseier, Fische, Hühnchen, Missbildungen, Pilze.

Ei, Bakterien in einem geschlossenen menschl. Ei LXVII. 11.
— -Entwickelung XX. 210.
— der Vögel XXIX. 463.
— -Zusammensetzung XIV. 212.
Eidotter VI. 569.
Eiersäcke, freie in der Bauchhöhle des Hasen XXI. 249.
— des Kaninchens XXIII. 533.
Eierstock s. Cysten.
— -Bau, XXVIII. 570. XXIX. 228.
— —, Wachsthum und Krankheit des menschlichen E. XXVI. 271.
—, Cholestearincysten VIII. 377.
—, Corpus luteum I. 20. 447.
—, Cysten mit Flimmerepithel LXVII. 231. LXXIX. 375.
—, Cysten mit Jod behandelt XXXV. 12.
—, Dermoid LVI. 365. C. 262.
—, Drüsenschläuche im fötalen menschlichen XXX. 466. XXXVIII. 543.
—, Entstehung der multiloculären Cysten XLIX. 298.
— erwachsener Katzen XXIX. 450.
— -Entzündung X. 122.
—, Kystom, metastasirendes LXXV. 329.
— -Myosarcoma VII. 137.
—, normale und pathologische Histologie der Graaf'schen Bläschen des Menschen LI. 470.
— -Papillom XLIII. 14.
— -Pigment I. 447.
—, Psammo-Carcinom LXXIX. 19.
—, Sarcom XXXVI. 97.
—, Schwangerschaft I. 513.
Eierstockseier der Säugethiere und Vögel XXVIII. 301.
Eigenwärme XLV. 351. XLVI. 391. 507.
Eihäute, Bau des Amnios LIV. 78.
—, normale und pathologische Zustände der Decidua LII. 161.
—, Myxome, beim Menschen LI. 146.
Eihäute, Verwachsungen XLII. 236.
— der Wirbelthiere XXI. 362.
Eihöhle, Nebenbänder und Schafhautstränge XIX. 200.
Einathmen phthisischer Sputa LXXIV. 393.
Einbettungsmethode von Bunge LXV. 251. 546.
Eindringen von Fremdkörpern in Flimmerepithelien XLIII. 133.
— — in Lungenalveolen LXXII. 14. LXXIII. 151.
Eingeweidewürmer s. Entozoen.
Einheit, organische XCIV. 477.
Einklemmung s. Darm, Incarceratio.
Einrichtung d. Hüftgelenksverrenkung XII. 340.
Einspritzung in das Blut s. indigschwefelsaures Natron.
— von Alkohol LXXVI. 511.
— von Essigsäure XLI. 24. LXIX. 536.
— von Liquor Villati XLI. 33.
— von Pilzsporen L. 158. LXX. 572.
— von Ultramarin XLVIII. 53.
— von Zinnober XLVIII. 5. 304.
Eisen s. Ferrum, Liquor Ferri, Leber, Milz.
— -gebrauch, Einfluss auf das Verhalten der rothen und farblosen Blutkörperchen XII. 117.
—, quantitative Bestimmung XLV. 98.
— -Uebergang in die Milch XLV. 98.
— -Oxyd in Pigmenten XXXIX. 42.
— -Präparate, Wirkung ders. XXII. 476.
Eiter s. Blutkörperchen, Entzündung, Zellen.
— I. 240. III. 241. VI. 570. XV. 530.
—, Beziehung zur Auswanderung farbloser Blutzellen XL. 1. XLV. 19.
— -Bildung IV. 312. XIV. 58. XV. 465. XVI. 168. XVII. 239. XXIV. 205. XXXI. 265. LII. 240.

Eiter-Bildung der Descemet'schen Haut XXII. 193.
— — aus Epithelzellen XXXI. 274. L. 637.
— — im Epithel der Linsenkapsel XXXII. 53.
— — bei Meningitis XXXIV. 336.
— — im Muskel XXXIX. 258.
— — auf Schleimhäuten I. 250. XXI. 486. XXIV. 202. XXXVIII. 428.
— — auf serösen Häuten XXII. 516.
XXIII. 519. XXIV. 202. 205.
— — im Zahnfleisch XXXIX. 512.
— -Körperchen I. 540. XXI. 480. XXVIII. 157.
— — Entstehung bei Katarrh der Luftwege LXVIII. 611.
—, — bei traumatischer Keratitis XLII. 204. LVIII. 362. LIX. 521.
— in der Achillessehne des Frosches LXXX. 105.
—, schwarzer LI. 145.
—, — bei Mastitis LXX. 542.
— im Kampf um's Dasein mit Pilzsporen LXX. 583.
—, Einfluss des Urins auf das Protoplasma LXXI. 249.
Eiterung, Ursachen der E. XC. 549. XCII. 217.
—, articuläre und periarticuläre bei hereditär syphilitischer Knochenaffection LXXXIV. 248.
— der Leber LXXVIII. 449.
— des Muskelgewebes LXXIX 51.
—, Einfluss auf das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen LIX. 299.
—, Morbus Brightii nach chronischer XII. 344.
—, multiple, durch Fadenpilze hervorgerufen LXXIV. 15.
—, unabhängig von niederen Organismen LXXXVI. 150.
Eitrige Infiltration der Submucosa des Magens XXXIII. 306.
Eiweiss s. Albumin, Albuminurie, Asparagin, Diffusion, Essigsäure, Gallensäure, Globulin, Resorption, Salze.
— -artige Körper IV. 419. V. 162. VI. 572.
— — s. Bence-Jones'scher.
— —, künstliche Darstellung von Harnstoff daraus XI. 476. XIV. 205.
—, endosmotisches Verhalten XX. 39.
—, Farbenreaction, neue LXVIII. 405.
— -Gehalt, im Urin, Blutserum, Transsudaten XI. 547.
— -Harn, Chemie desselben XXXVI. 125.
—, — Bedingung des Auftretens bei Nierenkrankheiten LX. 476.
—, Hühnereiweiss, Verdauung im Dickdarm LXIV. 516.
— in Ascitesflüssigkeiten LXXVIII. 250. 266.
— in Exsudaten VII. 330.
— im Schweisse XLVIII. 181. L. 301.
— -krystalle aus Hühnereiweiss XXXII. 534.
— — aus Sperma XXXII. 525.
—, Resorption mit Diffusion LXXV. 144.
—, Stoffwechsel bei Fettaufnahme LXXX. 18.
—, Uebergang in Fett XXXVI. 561.
—, Verdauung durch den pankreatischen Saft XXXIX. 130.
—, Verhalten zur Glycogenbildung in der Leber LXI. 350.
—, Wirkung auf Wasserstoffsuperoxyd XXXIV. 443.
—, Zerfall unter verminderter Sauerstoffzufuhr zu den Geweben LXVII. 273.
Ektasie s. Lungencapillaren.
—, ampulläre der Gefässe LI. 506.
— der Venen, ihr Bau LIV. 137. 306,

Elastische Fasern der Knochen XXVI. 538.
Elaterium s. Momordica elaterium.
Elektricität s. Aphonie, Gehirn, Lähmung, Nerven, Rückenmark.
— zur Behandlung von Geschwülsten LXX. 171.
— — der Ohrenkrankh. XXVIII. 197.
—, Prüfung der Sensib. mit ders. XXXI. 1.
— Reizung des äusseren Gehörganges XXXI. 483.
Elektrische Behandlung s. Cataract.
Elektrischer Strom, constanter, Einfluss auf den Wassergehalt des Centralnervensystems LXIV. 297.
—, Experimentelles über die Wirkung elektrischer Schläge LXXX. 327.
Elektrolyse, insbesondere elektrolytische Behandlung der Geschwülste XLVIII. 521. LVII. 242. LXXXVI. 67.
Elektrotherapeutische Beiträge LXIII. 462.
Elektrotonus s. Reizbarkeit.
— XXXVIII. 282.
Elementarkörperchen im Axencylinder LXXXVIII. 340.
—, tanzende Bewegung ders. LXXX. 100. 386.
Elemiöl, giftige Eigenschaften XV. 192.
Elephantiasis s. Hyperplasie, Madura Riesenwuchs.
—, Arabum, anatomische Untersuchung, Behandl. mittelst Ligatur oder Compression der Hauptarterie XLVI. 328.
— — in Afrika LXXI. 432.
—, — des linken Arms XL. 353.
—, — complicirt mit Krebs LXV. 47.
— — mit Elektricität behandelt LXIII. 464.
—, — scheinbare XLVI. 253. LII. 292.
—, Graecorum s. Aussatz, Lepra.
Embolie s. Arterienverstopfung, Fettembolie.
— I. 322, V. 189. X. 225. XXV. 308. 433. XXX. 267. XL. 379.
— bei Baryt- und Oxalsäurevergift. XXVIII. 233.
—, brandige V. 275.
—, capilläre IX. 307. X. 179. XII. 59.
— der Art. iliaca ext XLII. 490.
— der Art. mesent. inf. XLVIII. 332.
— der Art. mesent. sup. XIII. 501. 550. L. 623. LXVIII. 304.
— der Carotis XI. 410.
— der Gehirngefässe mit Bakterien LXXX. 506.
— der Herzgefässe LXXII. 269.
— der Leber und Lunge bei phlegmonöser Gastritis XLV. 39.
— der Lungenarterien, Folgen LXV. 99.
— des Magens XXX. 368.
— durch offenes Foramen ovale LXXX. 281.
— durch Gyps LXXVII. 94.
— durch Echinococcustheile XLII. 404.
— durch Micrococcen, Kritisches LXII. 336.
—, venöser und retrograder Transport in Venen und Lymphgefässen C. 503.
—, Ursache von Aneurysmen LXVII. 384.
—, — von Geschwulstmetastase LXI. 383.
—, — von Infarctbildung I. 375. LXV. 99. LXVII. 449.
Embolische Gefässkrankheiten XLI. 58.
— Verbreitung der Melanosarcome LVIII. 58.
Empfindungslähmung s. Anästhesie.
—, partielle XXIII. 571.
Emphysem s. Haut, Lunge.
— der Haut bei Diphtheritis LI. 148. LII. 523.

Emphysem der Haut bei Lungenabscess LIV. 278.
Emphysema pulmonum, Veränderungen der Lungengefässe LIII. 466.
Empyema abdominis XXIII. 181.
— -Zeichen der Perforation in die Bronchien XVI. 545.
Emser Wasser, mikrosk. Verhalten XV. 163.
Emulsion der Oelsäure durch Sodalösung LXXX. 13.
Encephalon trilobulare s. Hemicranie
Encephalitis diphtherica LXV. 419.
—, interstitielle der Neugeborenen XXXVIII. 129. XLIV. 476.
— mycotische LXVII. 215.
Enchondrom V. 216. X. 209. XIII. 99. XIV. 394.
—, bewegliche Zellen XXVIII. 237.
— der Lunge XIII. 106.
— des Ohrknorpels XXXIII. 470.
— der Parotis XLI. 428.
— hered. Vorkommen u. secund. Verbreitung XXXV. 501.
— intracephales XIII. 505.
—, Netzknorpel XXXII. 445.
— mit krebsiger Degeneration LXX. 390.
—, osteoides mixtum der Lunge mit Amyloidentartung LXIX. 404.
— -Verbreitung XXXV. 501.
Endapparate der Geschmacksnerven XLV. 9.
Endarteriitis chronica LXXVII. 242. 380.
— syphilitica LXXIX. 537.
— villosa des Aortenbogens beim Pferde LIX. 364.
Endocarditis s. Herz, Klappenfehler, Milchsäure.
— IV. 171. 183. XXX. 267.
— foetalis XXII. 429.
— mycotica LVI. 407. LXII. 145. LXV. 352.
— puerperalis XX. 542.
Endocarditis rheumatica beim Schwein XLIV. 375.
Endogene Zellenbildung s. Eiter, Kerne, Zellen.
— III. 197.
Endometritis, Ursache von Dysmenorrhoea membr. LXIII. 402.
— decidualis chron. XLIV. 103.
Endophlebitis verrucosa der Pfortader beim Pferde LV. 279.
Endorgane der Nerven s. Nervenendigungen.
Endosmose s. Diffusion, Pepton, Pilzculturen.
— der Zellen XXIX. 1.
Endothel und Epithel LXXIX. 194.
—, Kittsubstanz LXVI. 77.
—, Proliferationsfähigkeit LXXVII. 405. 422.
— zellen der Blutgefässe, ihr Verhalten bei der Auswanderung weisser Blutkörper LXII. 487.
— — und Lymphgefässe LXII. 178. LXV. 284.
Endotheliom, papilläres der Arachnoides XCVII. 172.
Enge, angeborne der Lungenarterienbahn XII. 497.
Enkatarrhaphie von Epithel XCVII. 236.
Entdeckung s. Blutkreislauf.
Enteritis, syphilitische XL. 326.
—, toxische durch Sublimatwundbehandlung XCIX. 276.
Enterotomie s. Ileus.
Entozoen s. Bandwurm, Bothriocephalus, Cysticercus, Echinococcus, Filaria, Finnen, Fliegenlarven, Gefässsystem, Haematozoen, Helminthiasis, Maden, Miniрspinne, Myoryctes, Nematoden, Oestrus, Oxyurus, Paramaecium, Parasiten, Psorospermien, Pentastonum, Taenia, Traubenhydatide, Trichinen, Wurmcysten.

Entozoen IV. 83.
— -Verbreitung XI. 79.
Entwickelung s. Augenlider, Ei, Eiter, Fettzellen, Fische, Froschlarve, Keimwall, Krebs, Missbildungen, Nerven.
— des Centralnervensystems XXXVI. 305.
— des Epithelialkrebses und der Adhäsionen VIII. 348.
— der Fettzellen VIII. 538. IX. 185.
— des Gehirns LXXII. 39. 74.
— — u. d. Schlundhöhle XXXVIII. 156.
— des Hodencystoids VIII. 218. 433.
— der Hypophysis LXXV. 450.
— der Körnchenzellen I. 20. 142.
— junger Muskelfasern XXXIX. 244.
—, normale der Wirbelthiere LXXI. 175.
— der path. Gewebe I. 213. V. 237. VIII. 414.
—, path. bei Vögeln LXXII. 77. 165. 289.
— des Pigments I. 379. IX. 185.
— des Praeputium XXXVII. 219.
— der rothen Blutkörperchen XXXIV. 138. XXXIX. 176.
— des Wahnsinns II. 121.
— des Zahns XXXVII. 272.
Entwicklungsgeschichte, pathologische der Genitalien XI. 290.
Entzündung s. Arteriitis, Arthritis, Bauchfell, Bindegewebe, Blutkörperchen, Cornea, Croup, Choroides, Eiter, Encephalitis, Endocarditis, Endocardium, Herzbeutel, Hornhaut, Hoden, Keratitis, Knochen, Knorpel, Leber, Meningitis, Muskeln, Myelitis, Nieren, Periostitis, Pneumonie, Poliomyelitis, quergestreifte Muskeln, Sklerose, Sehnen, Urethritis, Uterus, Venen, Wärmesteigerung.
— der Aorta IV. 167.
Entzündung der Arterien I. 272.
—, Blutcirculation bei derselben XL. 213.
— und Brand LI. 41. 178. LV. 255.
— der Choroides XXVI. 355.
—, Einfluss der Nerven XIII. 107. XIV. 29. XVI. 428. 429.
— und Eiterung XL. 1.
— des Endocardium XXI. 85. XXII. 430. XXX. 267.
— des Fettes LII. 568.
— des ganzen Auges XXIX. 321.
— der Hirnsinus X. 381.
— des hyalinen Knorpels LXVII. 80.
— des innern Ohres XXI. 295.
— der Intima der Arterien XXXVI. 201.
— der Linse XXXII. 45.
—, lobuläre und metastatische IV. 396.
— der Luftwege, Entstehung d. Eiter-Zellen bei derselben LXVIII. 611.
— der Lungen XXI. 65. 129. 459.
— der Lymphdrüsen XXI. 435. 436.
— der Lymphgefässe XLIV. 385.
—, locale Wärmesteigerung XXXV. 253.
—, Emigration der Blutkörperchen bei Chininwirkung LXXI. 364.
—, Experimentelles an der Achillessehne des Frosches LXXX. 123.
—, Genesis der acuten und chronischen LV. 380.
— innerer Organe nach exper. erzeugten käsigen subcutanen Heerden LXVII. 234.
—, neuroparalytische im Allgemeinen LXVIII. 331.
—, Oedem und Lymphstrom bei derselben LXIX. 516.
—, parenchymatöse IV. 261.
— — der Nervenfasern des Centralnervensystems LXIV. 368.
— — der Organe bei Hitzschlag LXIV. 15.

Entzündung, des Gehirns, traumatische LXIII. 421. LXIX. 55.
—, des Gesichts, carbunkelartige XI. 201.
— quergestreifter Muskelfasern IV. 26. XXXIV. 473.
— der serösen Häute XXV. 516. XXIII. 519
— des Uterus XXIII. 415.
— der Venen XXI. 480.
—, Störungen im Capillarkreislauf von Warmblütern LXXIV. 360.
—, Verhalten der fixen Bindegewebskörperchen XLV. 333.
—, — der kleineren Gefässe III. 427.
—, Veränderung der Resorption am Zwerchfell durch LXIV. 168.
— — der Blutgefässe L. 592.
—, Verhältniss zum Fieber XXIII. 209.
Ependym des Gehirns und Rückenmarks III. 245. V. 592. VI. 136.
Ephidrosis unilateralis LI. 427. LII. 437.
Epidemien s. Cholera, Faröer, Fieber, Friesel, gelbes Fieber, Infection, Malaria, Masern, Meningitis, Pocken, Puerperalfieber, schwarzer Tod, Trichinen, Typhus, Ueberschwemmungsfieber, Wechselfieber.
— von 1848 III. 3.
Epidemische Krankheiten, Lehrbuch XX. 215.
Epidermis s. Haut.
—, Abstossung, tägliche Menge LXXIX. 555.
—, embryonale Abschnürung XCV. 122.
— -kugeln VIII. 141. 413.
Epiglottis s. Defect.
— -Erkrankung XXIV. 430.
Epilepsie, Albuminurie als Symptom des epil. Anfalls LIX. 367.
— bei cystoider Entartung der Plexus choroidei XXV. 181.
Epilepsie, ihre Folgen und Complicationen LVII. 237.
—, Pathogenese XCVII. 369.
—, Reflex- XX. 555.
— saturnine XXXIX. 1. 174.
—, Schädeldifformität bei derselben LXXX. 467.
— mit Zwangsbewegungen u. Zwangsvorstellungen und Sklerose einer Kleinhirn-Hemisphäre LXXXI. 569.
Epileptischer Blödsinn XXXIV. 300.
Epileptiker s. Haarveränderung.
Epiphysenablösung bei hereditärer Syphilis LXV. 366. LXXXIV. 325.
Epiphyten s Alopecie, Eczema, Favus, Flechte, Haut, Herpes, Parasiten, Pityriasis, Sycosis.
— der Thiere und Menschen XIV. 569.
Epispadie XLI. 305.
Epistropheus, Krebs dess. LXVI. 366.
Epithel s. Arachnoides, Becherzellen, Eiter, Epithelzellen, Flimmerzellen, Gefässe, Harnblase, Hornhaut, Iris, Linsenkapsel, Lunge, Milzvenen, Psorospermien, Stachelzellen.
—, Cylinder-, Structur XI. 41. XV. 535.
—, Flimmer- VI. 133. XV. 535. XVI. 569. XXXV. 477.
—, Enkatarrhaphie XCVII. 236.
— der Gallenblase XI. 574.
— der Hornhaut, Wucherung bei Wundheilung LXIX. 24.
— der Linsenkapsel, verändertes XXIV. 557.
— der Luftwege, Verhalten bei Entz. LXVIII. 611.
— der Lungen LXVI. 12.
— der Milchdrüse, Verhalten bei Katarrh LXX. 542.
—, Orthographie des Worts XI. 465.
—, Regeneration dess. in der Harnblase XCVII. 279.

Epithel, Entwickelung im Rückenmark LXIV. 470.
—, Kittsubstanz LXIV. 203. 394.
—, Silberbehandlung XXVIII. 361.
— -Wucherung, atypische bei chron. Pneumonie LXVIII. 358.
— — bei Ichthyosis LXIX. 417.
Epithelialdesquamation im Darm XC. 559.
— —, toxische XCII. 556.
Epithelialgeschwülste s. Atherom, Cancroid, Carcinom, Dermoid.
—, eingebalgte XXVIII. 357.
— -krebs s. Cancroid.
— Stachelzellen VIII. 348.
— in innern Organen XXIX. 163.
Epithelioma s. Geschwülste.
— VIII. 221.
—, contagiöses bei Hühnern LVIII. 349.
— der Schilddrüse LV. 254.
—, Entwicklung in d. Lunge XLIX. 60.
— molluscum XXIII. 147.
Epithelzellen, Entwickelung L. 637.
—, mehrschichtige LVIII. 83.
— Vorgänge bei der Regeneration XLVI. 168. LI. 361. 373. LXXVII. 196.
Epithelartige Zellen um Fremdkörper herum LXVIII. 59.
Epizoa s. Dermanyssus, Milben, Parasiten, Rhynchoporion, Symbiotes.
— in der Pia XLIX. 51.
Epulis XI. 184.
Erblichkeit des Wahnsinns s. Geisteskrankheiten.
— —, I. 72.
— des Enchondroms XXXV. 501.
— der Phthise s. Phthise.
Erdphosphate, Ausscheidung derselben beim Kochen des Harns XI. 478.
Erectile Geschwülste s. cavernöse G.
Ergotin, Experimente XXXII. 490.
—, vergl. Untersuchung versch. Präparate LX. 384.
Ergotin, Wirkung dess. LVI. 505.
— — auf den Uterus LXXVI. 23.
Ergrauen, intermittirendes des Haupthaares XLV. 113.
Erhaltung der Kraft XII. 119.
Erhängen s., Blut Gehenkte.
—, Leichenbefund 28 Wochen nach dem Tode LXXIV. 401.
—, Stellung des weichen Gaumens in der Leiche XLIX. 290.
Erkältung LXXIX. 168.
Ernährung s. Cellularpathologie, Fieber, Gehirn, Nerven, Rachitis, Zellen.
—, XIV. 13.
—, Einfluss der Centralorgane XXIII. 451.
—, Einfluss der trophischen Nerven XXIV. 579.
— fiebernder Kranken LXXXIX. 303. XC. 95.
Ernährungseinheiten IV. 375.
Erregbarkeit s. Reizbarkeit.
—, elektrische der Nerven LXXVIII. 267.
— der Flimmerzellen VI. 133.
— der Zellen überhaupt IX. 51.
Erstarrung im Laufe der Entzündung XLIII. 552.
Erstickung s. Asphyxie, Blut.
Ertrinken s. Tod im Wasser, gerichtl. Medicin.
Erweichung s. Gehirn, Knochen, Osteomalacie.
— des Oesophagus bei Erwachsenen XLVI. 124.
—, rothe und braune I. 455.
Erweiterung s. Aneurysma, Ectasie, Gefässe, Lymphgefässe, Varix.
— der Bronchien u. Krystallbildung LIV. 324.
Erysipelas, pathologische Anatomie dess. C. 185.
— nach geheilter Psoriasis XL. 285.
—, Parasiten als Ursache desselben LX. 418.

Erysipelas mit Elektricität behandelt LXIII. 460.
Erythem in den Tropen LXXI. 428.
Essigsäure, dreifach gechlorte XLVI. 155.
—, einfache, Einwirkung auf d. circulirende Blut XLI. 24.
—, — paralysirende Wirkung bei Injection in die Venen LXIX. 536.
Essigsäurealbuminat XXXVI. 110.
État criblé des Gehirns LXIII. 241.
Eucalyptus gegen Intermittens LXIX. 369.
Euglena sanguinea XXVII. 573.
Exanthem s. Aussatz, Blattern, Erysipelas, Friesel, Haut, Masern, Sycosis, Urticaria, Varicellen, Variola.
Exarticulation des Fusses VIII. 211.
Exencephalitische Protuberanzen am Schädel X. 346.
Excremente s. Cholalsäure, Faeces, Phosphorsäure.
Excretin XVII. 204.
Exophthalmus bei Ozaena LXXV. 66.
Exostose X. 297.
— am Humerus LXV. 241.
—, multiple cartilaginöse XXXV. 203. XXXVIII. 561. LXXVII. 364. LXXXVIII. 256.
— des Schädels XLVI. 495.
— über dem Sulcus sigmoides ossis temporis LXIX. 385.
Exsudate u. Eiterbildung LII. 240.
—, eiweisshaltige, Kochmethode. LXXIX. 311.
—, fibrinogene I. 575.
—, Zusammensetzung VII. 330. IX. 245. 305.
Exstrophie der Harnblase XXIX. 205.
Extrauterinschwangerschaft XLVII. 400.
—, Behandlung XXIX. 312.
—, ovariale I. 513.
Extravasate s. Blutergüsse, Haemorrhagien, Infarcte.
Extravasate in Kropfcysten XXVII. 392.
Extremitäten s. Bleilähmung, Defect, Finger, Hyperplasie, Hypertrophie, Nerven.
—, Lähmungen durch bleihaltigen Schnupftabak XI. 209.

F.

Facialiskrampf in Folge von Aneurysma der Art. vert. LXV. 385.
Fäces s. Epithelialdesquamation, Infarcte.
—, mit Apfelsinenschläuchen LII. 558.
—, parasitenähnliche Bildungen LXV. 379.
—, Untersuchung auf Seifengehalt LXXX 23.
Färbung amyloider Gewebe mit Anilinblau LXV. 189. LXXX. 138.
— — mit Methylgrün LXXIX. 556.
— mit Orseille LXXIV. 143.
— der Haare (mikroskopische) LXXVIII. 200.
— des osteomalacischen Knochengewebes mit Carmin LXXX. 445.
— hyaliner Substanz LXXVIII. 31.
— quergestreifter Muskeln LXXIX. 54.
Fäulniss s. Antiseptisch, Desinfection.
— und Fäulnissorganismen LIV. 108. LIX. 490. LX. 301. LXXVIII. 51.
—, durch Thymol gehemmt LXV. 178.
Fäulnisskeime im Blute gesunder Thiere XCV. 401.
Farbenblindheit s. Gesichtstäuschung, Santoninsäure.
Farbstoff s. Bilifulvin, Bilirubin, Blutfarbstoff, Euglena, Galle, Hämatoidin, Harn, Indican, Indigschwefelsaures Natron, Kohle, Melanämie, Pigment, Vivianit, Zinnober.
— Durchlässigkeit der Froschlunge für gelöste und körnige F. LXXV. 199.

Farbstoff im Harn LXXIX. 455.
— künstliche Bildung von F. im Nervengewebe LXIII. 421. LXXXII. 40. 552.
Faröerinseln, Epidemien daselbst I. 492.
Faserfettgeschwulst s. Knochen.
Faserkerngeschwulst s. Neurom.
— an Wurzeln von Rückenmarksnerven XI. 384.
Faserstoff s. Fibrin, Fibrinogen, Gerinnung.
— Arten I. 572.
— Verhältniss zum Blut I. 256. 547.
Fasern s. Bindegewebe, Fibrillen, Nerven, Muskeln.
Favus XIII. 287. XIV. 569. XV. 382. XVI. 515.
Favuspilz XLII. 447. LIV. 108.
—, Reincultur LXX. 546.
—, Verhältniss zu Herpes LXX. 546.
Febris s. Fieber.
— recurrens s. Auge, Recurrens, Typhus.
Federn, Regeneration L. 323.
Feldpostbriefe über die Gesundheitsregeln LI. 436.
Felsenbein, Perlgeschwülste VIII. 374.
— Tuberculose LX. 93.
Femur s. Oberschenkel.
Fermente s. Gährung, Hefe, Pilze.
—, Verhalten im thierischen Organismus LXXXIV. 119.
—, Wirkung erhitzter F. LXXXI. 552.
—, Zucker bildende XXVIII. 241.
Fermentkörper s. Diastase, pancreatischer Saft, Speichel.
Ferrum sulfuricum, Wirkung auf die Infectiosität von Thränensackeiter LXX. 216.
Fett s. Gehirn, Leber, Muskeln, Myelin, Nerven.
Fett, Absorption durch Erwachsene und Kinder während fieberhafter und fieberfreier Erkrankungen XCVIII. 231.
— Ausscheidung durch den Harn LXXVII. 157.
—, Bedeutung für den Stoffwechsel LXXX. 10.
—, Bildung desselben im thierischen Körper I. 150. XXIX. 152. LI. 30.
— -gehalt pathologischer Organe XCV. 351.
— -körnchenzellen I. 20. 138. 144.
— — im Gehirn LVI. 100.
— — im Rückenmark LXIV. 465.
— -metamorphose I. 149.
— Resorption I. 179. XI. 37. 574. XVI. 172. XLVIII. 428. LVI. 211.
— — von der Haut LXXIX. 558.
— —, Bildung und Ablagerung im Thierkörper XCV. 407.
— Stoffwechsel XV. 380.
— — intermediärer XI. 574.
— Verdauung bei Diabetes mellitus IV. 148.
—, Verhalten zur Glykogenbildung in der Leber LXI 354.
—, Wirkung der Galle darauf XVII. 204.
Fettbruch XLVII. 178. 472.
Fettdegeneration, acute der neugeborenen Hausthiere XXIX. 152.
— der Füllen XLIII. 367.
— des Herzens XII. 326. XIII. 266. 392. XXII. 437. XLIV. 777.
— der Leber LXXIV. 268.
— der Nerven I. 148. XX. 426.
— der Nierenepithelien LXXI. 31.
— der Schweissdrüsen XIII. 288.
— der Organe bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10.
— bei jungen Schweinen XXXIII. 553

Fettdegeneration nach Vergiftung mit Arsen, Antimon, Phosphor XXXIV. 73. 208.
Fettembolie XXXV. 321.
Fettgeschwülste s. Knochen, Lipom, Myxom.
—, bösartige XI. 281.
Fettgewebe, amyloid. LXXX. 165.
— Nekrose des Menschen XC. 520.
Fettzellen, Entwicklung VIII. 538. IX. 185. XII. 197.
— Schwund bei Sclerodermie LXXVIII. 522.
— Veränderung bei Atrophie und Entzündung LII. 568.
Feuchte Kammer XXXV. 120.
Feuerländer XCI. 154. 346.
Fibrillen des Bindegewebes, ihr Verhältniss zu den Zellen und Saftkanälchen LXVIII. 499.
Fibrin s. Endoaortitis, Faserstoff, Thrombus.
—, kanalisirtes und hyalines LXXV. 440. LXXXIX. 382.
— Gerinnung XII. 81. 172. LXXIX. 88.
— Verdauung im Dickdarm LXIV. 512.
Fibrincylinder bei Nierenkrankheiten IV. 318. LX. 476. LXXII. 255.
— Bildung LXXIX. 330. LXXX. 247.
Fibrinogene Substanz I. 573.
Fibrinurie LXXXII 261.
Fibröse Neubildung im Herzen XXIII. 434.
Fibroma (Fibroid, fibröse Geschwulst) s. Geschwülste, Uterus.
—, cylindrisches der Nervenscheiden LXX. 36.
— des Herzens LXXX. 507.
— der Mamma, Histologie und Entwicklung LVII. 163.
— — mit Uebergang in Carcinom LXXXII. 478.
— des Mediastinum anticum XXXIV. 236.
Fibroma der Muscularis des Ileum XIII. 270.
— der Parotis XLI. 422.
Fibroma mit Amyloidkörpern LIX. 424.
— molluscum cysticum abdominale LXIII. 566.
— molluscum multiplex congenitum LXXXVIII. 380.
—, papilläres der Stimmbänder XLIV. 370.
— pulmon. multipl. LXXXI. 516.
Fibromyome des Uterus, Behandlung LXXXIII. 393.
Fibroplastische Geschwulst s. Sarcom.
Fibrosarcom der Lymphdrüsen mit secundärer Bildung von Lymphbahnen LXIX. 254.
— bei einer Forelle LXXII. 107.
Fibula s. Defect.
Fieber s. Fett, Gelbes Fieber, Puerperalfieber, Wärme.
— XXIII. 209.
— Einfluss auf Indigoproduction LXX. 95.
—, Ernährung bei F. LXXXIX. 95. 303.
—, Experimentelles LXXVI. 163.
—, Extracte, wässrige und alkoholische der Muskeln und Leber von fiebernden Thieren LVI. 220.
—, Hüter's Theorie und Ludwig's Stromuhr LXIX. 153.
—, Symptome bei Beriberi LXXI. 339.
—, Temperaturvertheilung bei fieberh. Krankheiten LXV. 520. LXVI. 109. LXIX. 172.
—, Theorie XLV. 351. XLVI. 391. 507. LXXIX. 214.
—, Veränderungen der Kohlensäure, des Stickstoffs und Chlors XLVIII. 227. LII. 327.
—, verdauende Wirkung des Magensaftes bei fiebernden und acut-anämischen Thieren LV. 413.

Fieber, Wirkung des Alkohols LX. 471. LXII. 437.
—, — des Chinins und Alkohols LI. 6. 153.
Fieber, kaltes s. Eucalyptus, Finland, Intermittens, Malaria, Ueberschwemmungsfieber.
—, wiederkehrendes s. Recurrens, Typhus.
Filaria im Blute von Raben LXV. 399.
— medinensis XII. 352. XIX. 432.
— sanguinis LXXXIX. 365.
Finger, Missbildungen XLVII. 303.
—, doppelter Daumen LXXX. 94.
—, lupöse Verkrümmungen derselben LIII. 344.
—, Macrodactylie bei einem Lebenden LVI. 416.
Finnen s. Cysticercus.
— XXVIII. 386.
— beim Menschen XXXII. 249.
Finland, Wechselfieber daselbst LXV. 513.
Firnissen der Haut, Wirkung beim Menschen LXX. 182.
Fische, Entwicklung, normale und pathologische LXXI. 133. LXXIV. 66. 118. LXXV. 553.
Fissura orbitalis superior, Verwandlung in ein Foramen anomalum LXXXII. 460.
Fissura sterni congenita IX. 269.
Fistel s. Blasenmastdarmfistel, Halskiemenf.
— auf dem Rücken des Penis XXXIV. 594.
Flechte s. Herpes, Haut.
— des Rindes XVI. 423.
Fleckfieber s. Gehirn, Typhus exanthematicus.
— Contagiosität desselben LIII. 134.
Fledermaus, Venen und Arterien in den Flügeln XXVII. 224.
Fleisch s. Finne, Schweine, Trichine.
Fleischcontrole, Versuche zur Auffindung einer wissenschaftlichen Methode LXXXIV. 543.
Fleischextract aus Liebig'scher Bouillon XXIX. 221.
Fleischnahrung s. Säurewirkung.
— LXXVI. 368.
Fleischschau s. Trichinen.
— obligatorische LXIV. 138.
Flexura sigmoides s. Ruptur.
— bei rechtsseitiger Lage des Rectum XCIX. 497.
Fliegen, Pilzkrankheit XII. 69.
— Infusorien im Darm XIII. 491.
— Larven in d. Nasenhöhle XLIV. 375.
— der Tropenbewohner XLIII. 98.
Flimmercysten s. Cysten.
— in den Bauchdecken und der Oesophaguswand LI. 143.
Flimmerung, Richtung in den Luftwegen XVI. 569.
Flimmerzellen s. Cyste, Epithel.
—, anatomischer Bau u. Physiologie derselben LIII. 493.
— Beziehung zum Protoplasma. XXXVII. 184.
—, Eindringen von Fremdkörpern in dieselben XLIII. 133.
—, Erregbarkeit derselben VI. 133. XXXV. 130.
— in den Hirnhöhlen VI. 137.
Flüssigkeitsströmungen im Auge und den Geweben LXV. 401.
Fötus s. Albuminurie, angeboren.
— in foetu VI. 520. XIII. 411. XXIII. 428. XXX. 406. LXXI. 197. LXXII. 321.
Fohlenlähme LVIII. 329.
Folia uvae ursi, chemisches und pharmakologisches Verhalten im Thierkörper XCII. 517.
Fontanelle und Haarseil LXXXIX. 9.
Foramen, ovale s. Herz.
Foramen parietale, congenital abnorm weites L. 124. LI. 137. LXVIII. 305.

Forelle, Ausbrüten der F. LXXIV. 118.
—, Doppelbildung LXXI. 165.
— Fibrosarcom LXXII. 107.
Forensische Medicin s. Blutflecke, Erstickung, Gehängte, Gerichtliche Medicin, Hämin, Kohlenoxyd, Toxikologie.
Fovea centralis retinae XXIV. 401.
— Sehen mit derselben XXIX. 475.
Foveae glandulares XVIII. 166. XIX. 171.
Fractur s. Callus, Orbita.
—, congenitale beider Colla femorum XXXIV. 107.
— des Radius XIV. 380.
— der Rippenknorpel XXXIII. 445.
— eines Zahnes, geheilt XXXVIII. 489.
Framboesia auf Samoa LXXII. 419.
Frankfurt a. M., Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten u. die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt LV. 255. pro 1873 LXII. 439. pro 1874, LXVI. 398.
— Prostitution LXXX. 131.
Franzosenkrankheit des Rindviehes XIV. 47.
Freie Körper s. Gelenkmäuse, Körper.
Fremde Körper in den Luftwegen XXVI. 220.
— Krankheitszufälle beim Verschlucken derselben LVIII. 321.
— Ursache von Riesenzellenbildung XLVIII. 59.
Friesel VIII. 454. IX. 126.
Frosch, Respirationsmechanismus XXII. 1.
Froschblut u. Froschlymphe LXXI. 78.
Froscheileiter XXXVII. 174.
Froschlarve, Gewebsentwicklung XXXI. 51.
Froschlunge, Durchlässigkeit für Farbstoffe LXXV. 199.
Fruchtabtreibung, Geschichte, Verbreitung und Methode XCVII. 367.
Fuchsin, Mittel bei Nephritis LXXX. 78.
Füllen, Lähme LVIII. 329.
Fungöse Entzündung s. Gelenk.
Funkeninductor zur Zeiteintheilung sphygmographischer Curven LXII. 530. LXXVII. 341.
Furchung des Protoplasma bei der Zellenbildung XLVI. 168. XLVII. 310.
— der Kerne XIV. 85.
— Furchungsprozess beim Frosche LXXI. 158.
Fuss s. Exarticulation, Hyperplasie, Metacarpal- u. Metatarsalknochen.
— Deformität bei den chinesischen Frauen L. 459.
— Missbildungen XLVII. 304.

G.

Gährendes Bier, Erkrankung durch dasselbe XXX. 601.
Gährung s. Fermente, Gallussäure.
— durch Thymol gehemmt LXV. 169.
Gafiki, Verzeichniss der einfachen Heilmittel LXXXV. 132. 355. LXXXVI. 98.
Galle, Abscheidung XXXV. 160.
— Bildung XXIII. 192. XXIV. 2.
—, Circumpolarisationsverhältnisse XII. 480. XV. 126.
—, Schicksale im Darmkanal XXVI. 519.
—, Uebergang von Stoffen aus dem Blut XIII. 29.
—, Wirkung auf Fette LVII. 204.
Gallenblase, Epithel III. 236. XII. 574.
—, Hydrops XLIII. 289.
—, zur pathologischen Anatomie XI. 278.
Gallencapillaren XCIX. 512.
—, Neubildung bei Lebercirrhose LXXX. 433.

Gallenfarbstoff, Auffindung XVII. 202.
—, Beziehung zum Blutfarbstoff I. 421. XVI. 562. XVII. 200.
—, Diffusionsverhältnisse XX. 37.
Gallengang, congenitaler Defect XLIII. 296.
—, — partielle Obliteration XCIX. 130.
— — -Verschluss XLII. 218.
—, gespalten LXIII. 97.
—, Zottenkrebs VIII. 133.
Gallensäuren s. Cholalsäure, Glykocholsäure.
— im Harn XIII. 101. XIV. 310.
— im icterischen Harn XXIV. 2.
Gallenstein, Ausstossung eines ungewöhnlich grossen LXVI. 271.
—, — in der Harnblase LXVI. 273.
—, Symptomatologie und Diagnostik XX. 1.
Gallertartige Auswüchse am Clivus s. Clivus, Ecchondrosis.
Gallertartiges Cystoid (Enchondrom) V. 216.
Gallertcylinder der Niere s. Fibrincylinder.
—, amyloïd entartet LXV. 194.
Gallerte s. Amyloid, Colloid, Hyalin.
— Körner VIII. 141.
— der Medusen VII. 558.
Gallertkrebs s. Leber.
— I. 113. IV. 192. 400.
Gallertkropf mit Metastasen LXVIII. 547. LXX. 153.
Gallussäure, chemisches Verhalten derselben LXXXI. 77.
—, Verhalten gegen: 1) Blut und Lymphe LXXXI. 81. 2) Eiweiss u. eiweissartige Substanzen LXXXI. 78, 3) faulige Zersetzungsvorgänge und Gährung LXXXI. 82.
Galvanismus s. Elektricität.
— bei Cataracta incipiens LXXIX. 465. LXXX. 503.
Ganglienkörper s. Gehirn.
Ganglienzellen, Anastomosen derselben XXXVII. 134.
— Atrophie in den Centralorganen LIX. 511.
—, Bedeutung VII. 23.
— des Darms XIX. 240.
— der harnabführenden Wege LXXXV. 49.
— der Harnblase des Frosches XXXII. 1.
— des Herzens bei chronischen Herzkrankheiten LXXIV. 461.
— des Rückenmarks LXIV. 163. LXIV. 428.
— des Sympathicus des Frosches XXXII. 1.
— der Vorderhörner XXXII. 231. XXXIII. 168.
—, feine Structur der sympathischen u. spinalen XXXI. 129. XXXVIII. 549.
—, fettige und Pigmentdegeneration im Gehirn X. 407. XXXIV. 251.
—, Histologie XLI. 178.
—, Hypertrophie, varicöse des Hauptnervenfortsatzes XLIV. 475. XLVI. 218. LVIII. 255. 323.
—, Verkalkung IX. 619.
—, — abgestorbener L. 304. 640. LIII. 508. LXXVIII. 84.
Ganglion s. Neurom.
Ganglion s. Hygroma, Synovialganglion.
— intercaroticum, Structur desselben XXXIII. 190.
— semilunare, Einfluss auf die Milz LXIX. 211.
— synoviale LXXXII. 464.
Gangrän s. Chloroform.
— nach Arterien-Verstopfung I. 370.
— des Hodensacks XXXII. 552.
— der Lunge, Diaphragma, Milz XL. 580.
—, spontane am Fuss XXXVIII. 569.
— durch Venenobliteration XVII. 482.

Gartner'sche Kanäle beim menschlichen Weibe XCVI. 100.
Gase s. Kohlenoxyd, Kohlensäure, Ozon.
—, Einfluss auf die Blutfarbe XI. 294.
Gastritis bei Arsenikvergiftung XLV. 300.
— bei Phosphorvergiftung XLV. 299.
—, phlegmonöse durch Embolie mit Thrombose zahlreicher Magenvenen XLV. 39.
Gastrotomie VI. 350.
Gaumen, Function LXIV. 176. LXXIX. 477.
—, weicher, Stellung in der Leiche von Erhängten XLIX. 290.
Gaumensegel, Mechanismus bei Normalhörenden LXXIV. 238.
Gaumenspalte XXX. 221.
Gebirgsklima XI. 193.
Geburt, Lage und Stellung der Frau während der Geburt bei verschiedenen Völkern LVI. 288.
— -akt, Einwirkung auf die Frucht XXXVII. 145.
— -hülfe s. Gynäkologie.
Gefässe s. Anämie, Aorta, Arterien, Bindegewebe, Blutgefässe, Capillaren, Gehängte, Hämatozoen, Lymphgefässe, Pfortader, Sinus, Tannin, Vasomotorisch, Venen.
—, abnorme Art. temp. profunda LXIII. 100.
—, Abnormitäten der Verzweigung und der Wandstructur in der Niere XXXI. 236. 453.
—, Alkoholinjection LXXVI. 511.
—, Amyloidentartung VIII. 367. LXV. 189. LXXX. 163. LXXXI. 425.
—, anatomische Veränderungen bei Unterbindung LXXV. 451.
—, Aneurysmen LVII. 421. LXXIV. 277. LXXVI. 268.
—, — embolische LVIII. 528.
—, Aneurysma arterioso-venosum retinale LX. 38.
Gefässe, Anomalien LIV. 184. 445. 485.
—, — der Art. basilaris LXXII. 284.
—, Bau normaler und ectatischer Venen LIV. 137. 306.
—, bei Area Celsi LXXX. 245.
— — Beriberikrankheit LXXI. 300.
—, Betheiligung bei Neubildungen XXIX. 84.
— der Lunge, Physiologie LXXIII. 484.
— des Sympathicus, Veränderungen, LXI. 157.
—, Diapedesis LVIII. 203. 231.
—, Ectasien im Halssympathicus bei einseitigem Schweiss LXII. 435.
— —, ampulläre LI. 506.
—, Endarteriitis verrucosa LXXII. 214.
—, — villosa des Aortenbogens beim Pferde LIX. 364.
—, Entstehung von Hämorrhagien nach Verschluss LVII. 436.
—, Epithel XXXV. 169.
—, Erweiterung der kleineren III. 427. VI. 581 s. Lungencapillaren.
—, Erweiterung durch Amylnitrit LXXV. 301.
—, Extravasation rother Blutkörperchen bei der Werlhoff'schen Krankheit LXIII. 540.
—, Heilungsvorgänge LXXVII. 397. 421.
—, hyaline Entartung von Lymphdrüsengefässen LXXVIII. 26.
—, Innervation des Plexus chorioideus inferior LIX. 395.
—, Krebs I. 112.
—, Obliteration der Anonyma LXXIII. 594.
—, reflectorische Gefässnervenlähmung in Folge der Unterdrückung der Hautperspiration LIX. 270.
—, — Beeinflussung der Pia-Arterien LIX. 472.

Gefässe, Risse, geheilte eines Aortenaneurysmas LXXIII. 161.
—, Stauungsödem LXXVII. 85.
—, Strictur der Pulmonalarterien LI. 350.
—, syphilitische Veränderungen LXXIX. 537.
—, Tuberculose LXXVI. 243. LXXVII. 279. 288.
—, Varix verus des Sinus falcif. durae matris LVII. 525.
—, vasomotorische Störungen als Ursache von Hemicranie LIX. 315.
—, Veränderungen als Ursache von hydrämischem Oedem LXIX. 106.
—, — im Rückenmark bei Tetanus LXIV. 169.
—, Verfettung bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10.
—, Verkalkung VIII. 108. IX. 619.
—, Verstopfung VIII. 114 s. Embolie, Thrombose.
—, Zusammenhang mit dem Saftkanalsystem LXIV. 203.
Gefässgeschwülste s. Angioma, Angiosarcoma.
Gefässhäute, mikroskopischer Nachweis ihrer Porosität XVIII. 19.
—, hyaloide Entartung XLIX. 367.
Gefässnerven, Bedeutung für die Entstehung des Oedems XCIII. 259.
—, Beziehung zu thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem LXVI. 489. LXVIII. 245.
—, Endigung XXVIII. 427.
Gefässneubildung in Granulationen LXXVIII. 464.
— auf der Linsencapsel XXXII. 57.
—, Entwickelung der Capillaren bei Keratitis vasculosa LIV. 1.
— — im embryonalen Glaskörper LIV. 408.
Gefässsystem des Bothriocephalus latus XLVII. 370.
Gefühl im Munde s. Geschmack.
Gehängte, Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien XI. 297. XIII. 60.
Gehirn s. angeb. Krankheiten, Blei, Cerebrospinalflüssigkeit, Clivus, Cysticercus, Dermoid, Encephalitis, Ependym, Epilepsie, Ganglienzellen, Geisteskrankheit, Hämatom, Hemiplegie, Hirnanhang, Kopfverletzung, Lyssa, Manie, Meningitis, Nervencentra, Pigment, Plexus choroideus, Psammom, Sinus.
—, Abscess X. 78. 352. 426. XI. 92. 98. 399. XX. 542. XXXVI. 509.
—, Anämie, tödtliche in Folge von Einklemmung der Art. basil. in einen Bruch der hinteren Schädelgrube LXIX. 93.
—, Aneurysmen LXXIV. 306. LXXVI. 268.
— -Apoplexie I. 453. LXXII. 449.
— — des rechten Thalamus und Corpus striatum XXXIII. 48.
— -Atrophie VIII. 142.
— — anatomischer Befund bei Dementia paralytica XXXVI. 460.
—, Atrophie der Nervenfasern und Ganglienkörper LIX. 511.
—, Bau des menschlichen G. LXXII. 37.
— bei angeborenem Mangel eines Vorderarms LXXXIX. 46.
—, Beitrag zur Physiologie und Pathologie XXXVII. 519.
—, Bewegungen des menschlichen G. LXXXVIII. 125.
—, Bindegewebsentwickelung, pathologische XIII. 494.
—, Bindesubstanz in der Rinde des Grosshirns XLVI. 243.
—, Blutgefässe, Structur XLIX. 48.
—, —, eigenthümliche Erkrankung derselben XLI. 461.

Gehirn, Blutgefässe, Verkalkung bei einer Idiotin LV. 534.
—, Blutgeschwulst, cavernöse VI. 458.
—, Blutkörperchen, weisse in seiner Rinde LXIII. 421. LXIX. 55.
—, Blutmenge bei Erstickung s. Blut.
— Blutung s. Apoplexie.
—, Brandmetastase V. 275.
—, Chondrocystosarcoma LXXV. 550.
—, Corpora amylacea VI. 135. XXXVI. 102.
—, Colloidcyste XIV. 385.
—, Collonema VIII. 532.
— -Cyste XII. 454. XXII. 445.
—, Degeneration der Nervenzellen XXXIV. 251.
—, Déviation conjugée, abnorme Kopf- und Rumpfhaltung bei Hirnkrankheiten LXIX. 1. LXX. 434.
—, Diagnose der anatomischen Läsionen XVI. 307.
—, Echinococcus LVII. 534. LXXIX. 151.
—, Encephalitis congenita XXXVIII. 129. XLIV. 472.
—, — diphth. LXV. 419. LXVII. 215.
—, encephalomalacische Heerde als Ursache von Kinderlähmung LII. 103.
—, Enchondrom X. 209.
—, Entwickelung XXXVI 305. LX. 217.
— Entzündung der Sinus IX. 381.
—, Epithelialcarcinom der Dura mater mit hyaliner Degeneration LIX. 191.
— -Erschütterung, ihre Natur LXIX. 498.
— -Erweichung IX. 459.
— — gelbe I. 371. V. 189.
—, Etat criblé LXIII. 241.
—, fettige Degeneration I. 147. X. 407.
Gehirn, fettige und fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Gehirns in der paralytischen Geisteskrankheit LVI. 100.
—, Functionen, experimentelle Untersuchungen LVII. 184. LVIII. 420. LX. 128. LXII. 201. LXVIII. 33. LXXI. 280. LXXVI. 475.
—, — der Corpora quadrigemina LXVII. 425.
—, — der inneren Kapsel, des Streifen- und Sehhügels LXVII. 415.
— -Geschwulst im 4. Ventrikel bei Diabetes XXX. 360.
— -Geschwülste III. 463.
—, Gliom der Substantia perforata LXI. 278.
—, Spinnenzellen-Gliom LXI. 90.
—, Gliosarcom XLIII. 225. 227.
—, graue Degeneration XXVI. 474.
—, — — der subcorticalen Medullarsubstanz des grossen Gehirns bei paralytischer Geisteskrankheit LVI. 119.
—, Hämorrhagie s. Apoplexie.
—, hämorrhagische Hyperämie XXXIX. 342.
—, — Infarcte LXXIX. 111.
—, Hernien, angeborne L. 517. LII. 563.
—, Heterotopie von grauer Substanz XVI. 166. XXXVII. 567. XXXVIII. 138. 433. L. 207.
—, — — im Markstamme der Hemisphären des kleinen Gehirns LVI. 82. 419.
—, Hülfsmittel zur Demonstration LXXIV. 500.
—, Hydrocele ventricularis XIII. 58. XXX. 374.
—, Hydrocephalus externus LII 42.
—, Hyperplasie grauer Hirnsubstanz im Markstamme des Vermis cerebelli LVI. 97.
—, Hypertrophie, varicöse des Nerven-

fortsatzes der Ganglienzellen XLIV. 475. XLVI. 218.
Gehirn, Hypertrophie, varicöse der Nervenfasern LVIII. 255. 323.
—, Icterus LXIII. 460.
—, -Infarct, hämorrhagischer LXXIX. 111.
—. — parenchymatöser XXIII. 7.
— -Knochengeschwulst XIV. 552. XXXV. 472. XLIX. 145.
— -Krebs III. 463. VII. 572. XX. 291. LXX. 411.
—, Läsionen als Ursache für conjugirte Augenabweichung LXXI. 123.
—, Leptomeningitis tuberc. cerebrospinalis LXVIII. 111.
—, leukämische Tumoren LXXVIII. 362.
—, Lipom im Plexus choroideus XIV. 385.
—, Lymphgefässe, Structur XLIX. 48.
—, Mengitis cerebrospinalis epidemica LII. 65. LVII. 51.
—, Miliartuberculose der Medullarsubstanz LIV. 430.
—, Missbildung des G. LXXXVII. 427.
—, Mycosis LXV. 419. LXVII. 215. LXXX. 505.
—, Myxom XLIX. 1. LI. 568. LV. 318.
—, Myxosarcoma telangiectodes cysticum der Pia mater LI. 441.
— -Nerven, Lähmung XIII. 210. 376.
—, — lähmung bei Leukämie LXXIII. 56.
—, Neubildung von Gehirnsubstanz an der Oberfläche der Windungen LVIII. 310.
— Neuroglia VI. 135.
—, Osteom s. Knochengeschwulst.
—, Pathologie XXXV. 306.
—, pathologische Anatomie XXXVIII. 129.
Gehirn, Perlgeschwülste VIII. 376.
—, Psammome, Bau und Entwickelung LII. 449.
— -Sand VIII. 140.
— -Sarcom s. Gliosarcom. III. 463. XXII. 445.
—, — der Dura mater LVII. 536.
—, Sklerose, partielle, traumatischen Ursprungs LVI 273.
—, —, multiple und Paralysis agitans LXVIII. 120.
—, Stäbchenbakterien in den Gefässen LXXX. 505.
—, thermische Wirkungen von Reizung und Zerstörung der Grosshirnoberfläche LXVIII. 245.
—, Thrombose des Sinus transversus XI. 92.
—, Traubenhydatiden der weichen Haut XVIII. 528. LXXV. 104.
—, Trepanation im XIII. Jahrhundert LXXI. 131.
— -Tuberculose XX. 524. XXIV. 571. LIV. 430.
— -Tumor im rechten Vorderlappen XXXVI. 155.
—, Tumoren seiner Anhänge LXV. 212. LXXV. 444
—, Varix verus des Sinus falciform. durae matris LVII. 525.
—, Veränderungen bei Abdominaltyphus u. traumat Entzündung LXIII. 421. LXIX. 55. LXXXVII. 39.
—, — bei der Beriberikrankheit LXXI. 325.
—, — bei Chorea minor LXIII. 104.
—, — bei Dementia paral. LII. 510. LVII. 371. LVIII. 270.
—, — bei fieberhaften Krankheiten LXXXIII. 471.
—, — bei Hitzschlag LXIV. 1.
—, — bei Lyssa LXIV. 557.
—, — bei Tetanus LXVI. 61.
—, — der Piagefässe bei Reizung sensibler Nerven LII. 218.

Gehirn, vergleichende Histologie VI. 541.
—, Verkalkung der kleinen Gefässe VIII. 108. IX. 619. LV. 534.
—, — der Purkinje'schen Zellen des Cerebellum LIII. 508.
—, — der Zellen s. Ganglienzellen.
—, verlangsamte motorische Leitung LV. 1.
—, Verletzung des Lobus frontalis der linken Grosshirnhälfte LVI. 289.
— -Wassersucht der Höhle des Septum pellucidum XIII. 58. 283.
Gehirnarterien, Erkrankung bei Haemorrhagia cerebri XXIV. 329.
Gehirngefässe, vasomotorische Nerven XL 203.
Gehirnkranke, Carotiscurve LXVI. 250.
Gehörgang, äusserer, Anbohrung des knöchern verschlossenen LXXIII. 154.
—, Croup des knöchernen G. und des Trommelfelles LXX. 329.
—, Defect des knöchernen LXXX. 456.
—, Drüsen desselben LXI. 88.
—, elektrische Reizung XXXI. 483.
—, Loch im Gehörgang LXXX. 78.
—, Temperatur des äusseren G. unter physiolog. und patholog. Verhältnissen LXII. 132.
Gehörknöchelchen XXXI. 212.
Gehörorgan, Anatomie und Pathologie XVIII. 43. XXI. 462
—, knöchernes, Missbildungen XI. 503.
—, lymphatische Räume des Labyrynths LXXVII. 207.
—, mittleres, Anatomie XX. 79.
—, — Kalkablagerungen im Innern XII. 104.
—, — M. tensor tympani und seine Durchschneidung als Heilmittel LXII. 215.
—, Tuba Eustachii und Gaumensegel, Function LXIV. 476.
Gehörorgan, Zusammenhang zwischen Krankheiten desselben und solchen des Nerv. trigeminus LXVIII. 433.
Gehörschnecke, Anatomie XVII. 243.
—, Anatomie und Function C. 27.
—, Function XCIV. 65.
—, Lamina spiral. membran. XIX. 224. 445. 450
—, Sectionsmethode LXXI. 206.
—, Untersuchungen an der Leiche XIII 513.
Geisteskrankheit s. Blödsinn, Cretinismus, epileptischer Blödsinn, Gehirn, Manie, paralytische Geisteskrankheit, Puerperalmanie, Wahnsinn.
—, Anatomisches XXIII. 7. LXXII. 37.
—, Atrophie der Rippen bei Geisteskranken LII. 441.
— bei Schädeldifformität LXXII. 59. 286.
—, Diagnose durch Sensibilität der Schädelnähte LXXV. 401.
— durch Hirninfarkt XXIII. 7.
—, Epilepsie LVII. 237.
—, Erblichkeit I. 72.
—, Grundzüge der psychischen Krankheiten II. 38.
—, Hebephrenie LVII. 394.
— mit Ataxie der Muskeln LXXV. 519.
—, paralytische, patholog Anatomie LII. 510. LVI. 100. 119. LVII. 371. LVIII. 270. LXXI. 286. LXXII. 286. 340. LXXIII. 73. 196.
—, psychische Leistungsfähigkeit LIX. 427.
—, Trepanation im XIII. Jahrhundert LXXI. 131.
Gelbes Fieber X. 194. XV. 388. XXXIX. 607. LVIII. 162.
— — an der Ostküste von Mexico LXXVIII. 139.
Gelbsucht s. Icterus, Leber.

Gelenk s. Arthritis, Gicht, Klumpbildung, Kniegelenk, Knochen, Malum senile, Pseudarthrose.
—, Anchylose im Atlanto-Occipitalgelenk LXXIV. 323. LXXX. 450.
—, —, angeborne knöcherne des linken Kiefergelenks LX. 380.
—, Anomalien der Kapseln und Synovialhäute LIV. 184.
—, Arthritis deformans IV. 289. LXX. 502.
—, —, Zusammensetzung der Flüssigkeiten im Hüftgelenk LV. 253.
—, Contusion III. 372.
— -Entzündung IV. 289. V. 129. 151. XIII. 16.
— der oberen Extremitäten Neugeborner und Erwachsener XXVIII. 253.
— der unteren Extremitäten Neugeborner und Erwachsener XXV. 572. XXVI. 484.
—, fungöse Entzündung XLVIII. 95.
—, Histologie der Flächen und Kapseln XXXVI. 25.
— — Unzuverlässigkeit der Versilberungsmethode LXVII. 384.
—, Knorpelveränderungen LXXIII. 461.
— -Krankheiten mit Elektricität behandelt LXIII. 468.
— -Rheumatismus, acuter mit multipl. miliaren Abscessen LXII. 386.
—, Tuberkel in der Synovialis XLVIII. 95.
—, Veränderung bei Hemiplegie XLVIII. 346.
—, — der Knorpel XIII. 74.
—, — pathol. am Bogen des 5. Lendenwirbels XVI. 65.
—, Verrenkung, angeborne LXXIV. 1.
—, — des Atlas LXXX. 459.
Gelenkkapseln, Nerven XII. 124.
Gelenkkörper, Genesis XXIX. 190. LVII. 127.
— -mäuse s. Gelenkkörper.
Geneesheer in Nederlandsch-Indië XCV. 365.
Genfer Convention XLVI. 112.
Genitalien s. Androgynie, Brust, Eierstock, Geschlechtsorgane, Harnorgane, Hoden, Penis, Uterus, Vagina.
—, innere eines Zwitterkalbes XII. 111.
—, weibliche, patholog. Entwicklungsgeschichte XI. 290.
Geographie der Krankheiten s. Aegypten, Androgynie, Aussatz, Beriberi, Brasilien, Californien, Costarica, Erythem, Finland, Griechenland, Island, Japan, Kopf, Lippenkrebs, Mexiko. Rescht, Syphilis, Trichinen, Troas.
Geophagie in der Troas LXXVII. 179.
Geräusche, consonirende XI. 258.
—, in den Venen XLII. 318.
Gerichtliche Medicin s. Vergiftungen, Toxikologie.
—, Carotisruptur bei Erhängten LXXIV. 405.
—, Erwürgung LXXIX. 409.
—, Leichenbefund eines Erhängten XLIX. 290.
—, — 28 Wochen nach dem Tode LXXIV. 401.
—, mangelnde d. Capillarblutes LIX. 26.
Gerinnsel s. Thrombose u. Embolie.
— in den Gefässen I. 316.
— im Harn V. 199. XX. 513.
— in der Placentarvene VII. 328.
Gerinnung des Blutes XII. 81. 172.
Gerinnungsvorgänge, pathologische LXXIX. 87.
Germanische Rasse LXXIX. 563.
Geruch, Verlust desselben in Folge localer Anästhesirung XLI. 290.
Geschichte s. Aussatz, Goethe, Granulie, Heereskrankheiten, Heilmittellehre, Hundertster Band des Archivs, Indische Medicin, Jenner, Lupus, Medicinalwesen, Nekrolog, pathologische Physiologie, Quecksilber, Schönlein, Wunderlich.

Geschichte, Aerzte zu Goethe's Zeit XXVI. 585.
— — in der Schweiz XXIV. 225.
— des Archivs XXI. 1. C. 1.
—, Aussatzbild von Holbein XXII. 190. XXIII. 194.
— des Aussatzes XXXII. 236. 257. 398. XXXIII. 160.
—, Bäder und Hospitäler in Spanien XXXII. 243.
— des Branntweins (Gedicht) XXX. 246. 464.
— der Chirurgie LXXVII. 383
—, Chiton der homerischen Helden LXXIII. 625.
—, Constantinus Africanus und seine arabischen Quellen XXXVII. 351.
—, Donnolo XI. 80. XXXVIII. 65. XXXIX. 296.
—, Ettner, medicinische Romane XXXVII. 131.
—, Gafiki, einfache Heilmittel LXXVII. 507. LXXXV. 132. 355. LXXXVI. 98.
—, Haller, Denkschrift LXXII. 649.
—, Heilmittel der alten Californier XXXII. 73.
—, Herzstoss LXXVI. 533.
—, Holograph des Andreas Vesalius LXXIV. 553.
—, Kaiserschnitt im Talmud XXXV. 365. 480. LXXX. 494. LXXXIV. 164. LXXXVI. 240. LXXXIX. 377. XCV. 485.
—, Kulturhistorische Stammbücher LXXVI. 214.
— Lupus XXXII. 547.
—, Medaillen auf die Pockenimpfung LXXII. 1.
— der Medicin XX. 215. 527. XVI. 527.
— der Medicin und des heilenden Standes, von Baas LXVIII. 301.
— der Missbildungen XXII. 230.
Geschichte, Ohrenheilkunde, moderne LXXIV. 545.
— der Pest XXIV. 210.
—, Studium der Medicin in den Jahren 1533 und 1340 LXXX. 47.
—, der Syphilis XXIV. 210. 297. XXV. 52. XXX. 251. XXXIII. 286.
—, Thibault LXXVIII. 302.
—, Trepanation im XIII. Jahrhundert LXXI. 131.
—, Wissenschaft und Charlatanerie bei den Arabern XXXVI. 570. XXXVII. 560.
Geschlechtsgenuss bei Lungenphthise XLIX. 576. 577.
Geschlechtsorgane, männliche s. Hoden, Penis.
Geschlechtsorgane, weibliche s. Brust, Eierstock, Uterus.
—, accessorische Drüsen derselben LXI. 208.
—, Atresia hymenalis LVII. 143.
—, Ausgangspunkte und Verbreitungswege der Krebse im Becken LXIV. 1.
—, Myoma strio-cellulare der Scheide LIV. 65.
—, Myxoma sarcomatodes der Scheide LIV. 73.
—, Schwangerschaft in einem rudimentären Gebärmutterhorn LVIII. 185.
—, Tuberculose der Scheide LIV. 75.
—, Zangenapplication bei Beckenenge LXIV. 82.
Geschlechtsreife, frühzeitige LXXVI. 212. LXXVIII. 194.
Geschmack, Endapparate der Nerven XLV. 9.
—, Gefühl im Munde mit Rücksicht auf den G. XVII. 80.
— -Vermittlung, deren Ort XIV. 225.
Geschmacksknospen, Verbreitung beim Menschen LXVII. 516.

Geschwülste s. Abdominal-, Adenie, Adenom, Angiom, Atherom, Balggeschwulst, Bauchhöhle, Blutcysten, Brust, Cancroid, Capillaren, Carcinom, cavernöse Geschwulst, Chlorom, Cholesteatom, Chondrocystosarkom, Clivus, Collonema, Cylindrom, Cyste, Cystoid, Cystom, Cystosarkom, Deciduom, Dermoid, Echinococcus, Eierstock, Elephantiasis, Enchondrom, Epithelialgeschwulst, Epitheliom, Epulis, Exostose, Fettbruch, Fibrom, Forelle, Gallertgeschwulst, Ganglion, Gehirn, Gliom, Gliosarkom, Haut, Himbeergeschwülste, Hydatis, Hygrom, Kehlkopf, Keloid, Knochen, Knochengeschwulst, Krebs, Lipom, Lymphangiom, Markschwamm, Melanom, Molluscum, Myom, Myxom, Neurom, Oberkiefer, Osteoidchondrom, Osteom, Othämatom, Papillom, Perlgeschwulst, Perlsucht, Polyp, Psammom, Retentionsgeschwulst, Sarkom, Schlauchsarkom, Speicheldrüsen, Schweissdrüsen, Struma, Syphilis, Teleangiectasis, Teratom, Tuberkel, Uterus.

Geschwülste im Allgemeinen I. 94. 223.

—, Adenom der Glandula pituitaria LVII. 172.

—, — der Leber LI. 208. LVI. 448.

—, — der Luftröhrenschleimhaut beim Tiger LVII. 537.

—, — der Mamma LVIII. 132.

—, — der Talgdrüsen LXXXI. 503.

—, Aetiologie LXXIII. 378. LXXXV. 283.

—, Angiome, cavernöse XCIII 343.

—, — multiple LXXV. 273.

—, Angiosarcom, angebornes LXXIII. 459.

—, Bösartigkeit V. 244.

— des Bulbus und der Orbita LII. 550.

Geschwülste, carcinöse Capillarembolie der Chorioides LVI. 445.

—, cavernöses Lymphangiom der Conjunctiva LIX. 413.

—, Colloidcysten des Kehlkopfs LII. 323.

—, — der Lippe und der Schilddrüse LIII. 140.

—, Dermoidcyste im Hoden LIII. 128.

—, — im Ovarium LVI. 365.

—, Elektrolytische Behandlung der G XLVIII 521. LVII. 242. LXX. 171. LXXXVI. 67.

—, Flimmercysten s. Cysten.

— der Bauchdecken und Oesophaguswand LI. 143.

—, hyaline Degeneration und dadurch bedingte netzförmige Structur LXVII. 187.

—, Gummi-G., miliare der Milz XCVII. 21.

— der Hypophysis LXXV. 444.

—, Impfung in Punctionskanälen bei carcin. Peritonitis LI. 391.

— der Iris LXIX. 100. LX. 33.

—, Knochenresorption bedingt durch maligne G. LXXX. 448.

—, Krebs aus den Epithelien der Harnkanälchen sich entwickelnd LIX. 227.

—, — der Trachea und Bronchien LIII. 470.

—, — des Uterushalses LV. 245.

— des Kreuzbeins mit fötalem Inhalt LVIII. 509. XCIX. 500.

—, leukämische im Centralnervensystem LXXVIII. 362.

—, Lymphadenoma cavernosum (Makroglossie) LIV. 319.

—, Lymphangiome der linken oberen Extremität XCIII. 343.

—, Lymphosarcom, malignes (Pseudoleukämie) LIV. 509.

— der Mamma LVIII. 132.

Geschwülste d. Mediastinum XLIX 193.
—, medullare XVIII. 82.
—, Melanosarcome, embolische Verbreitung LVIII. 58.
— Metastasen, Entstehung auf embol. Wege LXI. 383. LXX. 161. LXXIX. 189.
— aus quergestreiften Muskelfasern mit ungewöhnlichem Gehalt an Glykogen C. 42.
—, Muskelsarcom der Niere LXXIII. 289.
—, Myoma laevicellulare der Brustwarze LVIII. 316.
—, Myxom der Placenta LXXII. 582.
—, Myxoma mixtum des Oberschenkels mit Metastasen in den Lungen LIV. 166.
—, Neurofibrome der linken oberen Extremität XCIII. 343.
—, ossificirende VI. 416. VIII. 524.
—, Osteoma des linken Hüftbeins LI. 404.
—, — der Stirnhöhlen LVII. 145.
—, papilläre der Nasenschleimhaut XCIII. 213.
—, — des Pharynx LI. 136.
—, Psammome, Bau und Entwicklung LII. 449.
—, Riesenzellensarcom LX. 156.
—, Sarcome, alveoläre LIX. 415.
—, — in den Muskeln, Entwicklung LVII. 321.
—, — der Dura mater LVII. 536.
—, — vom Metacarpus des Daumens LVII. 294.
—, — der Schädelknochen LIV. 285.
—, — der Thymus LIX. 423.
— der Scheide LIV. 63.
—, schmerzhafte subcutane G. LXXXIII. 233.
—, secundäre, Verschiedenheit LXVII. 221.
—, Statistik XVIII. 371. XXVII. 425. XXVIII. 556.
Geschwülste, Teratoma myomatodes mediastini LIII. 444.
— Zellen, Kerntheilung derselben LXXVIII. 279.
Geschwüre des Kehlkopfs V. 534.
— des Magens V. 362.
—, perforirendes des Duodenum V. 251.
—, phagedänische, Behandlung LXVI. 311.
—, tuberculöses des Magens LXVII. 615.
—, — des Oesophagus XLIV. 373.
Gesicht, Atrophie einer Gesichtshälfte LXXX. 456.
—, —, doppelseitige XCIV. 393.
—, Entzündung carbunkelartige IX. 201.
— Hypertrophie, congenitale, halbseitige XXVIII. 474. XXXVII. 410. XCI. 92.
Gesichtsempfindung, räumliche Form derselben XXXVIII. 91. 441.
Gesichtsfeld s. Nubier.
Gesichtsschmerz s. Prosopalgie.
Gesichtstäuschung s. Hallucinationen, Santonin.
— beim Icterus XXX. 442.
Gesundheitspflege, öffentliche s. Abfuhr, Canalisation, Desinfection, Kindersterblichkeit, Schule, Sitzen, Ventilation.
— im Alterthum XLV. 432.
Gesundheitsregeln für die Soldaten im Felde LI. 127.
—, Feldpostbriefe über dieselben LI. 436.
Gewebe s. mikroskopische, Technik, Zellen.
—, Ausdehnung und Zusammenhang des lymphatischen G. in dem Rachen XCVII. 340.
—, Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr auf den Eiweisszerfall LXVII. 273.
—, Einwirkung auf Silber XLVI. 409.

Gewebe, embryonales LXXIX. 191.
—, — Selbständigkeit LXXII. 69.
—, Flüssigkeitsströmungen in denselben LXV. 401.
—, implantirte im Organismus LXXVIII. 453. XCV. 369.
Gewicht s. Körpergewicht.
Gewölbeschenkel, Folgen seiner Verletzung LVII. 214.
Gibraltar, klimatischer Kurort XXXIX. 617.
Gicht s. Arthritis, Guanin.
—, Ablagerungen im Kehlkopf XLIV. 137.
— mit Amyloiddegeneration LXVI. 129.
—, Behandlung XXI. 121.
—, Kur derselben in Wiesbaden XXVII. 1. LV. 398.
—, — mit Natron-Lithionwasser XXVII. 211.
Gicht, Arthritis deformans XLVII. 298. LXX. 502.
Gifte s. Toxikologie, Vergiftungen.
Gingivitis XLVI. 127. L. 462.
Glandula carotica, Histologie XLVI. 401.
— coccygea s. Steissdrüse.
— pinealis s. Zirbeldrüse.
— —, Psammom derselben XXXIII. 165.
— pituitaria s. Hypophysis.
Glaskörper, Bau und Entwicklung IV. 468. V. 278. 593. VII. 581. XVI. 410. XXV. 391.
—, Bau und Veränderungen XIX. 367.
—, Entwickelung der Capillaren LIV. 408.
—, neue Untersuchungsmethode XXIII. 594.
—, Verknöcherung V. 580.
—, Zellen LXXII. 117.
Glaskörper der Chorioides s. Auge.
Glaubersalz, Einfluss auf den Stoffwechsel XXIX 558.
Gliom des Hirns XLIII. 225. 227.
Gliom, metastasirendes der Netzhaut XLVI. 286.
— des Rückenmarks XCVIII. 369.
—, Spinnenzellen- und Pinselzellen- LXI. 90.
— der Substantia perforata LXI. 278.
Gliosarkom XXXVI. 155.
Globulin im Eiweissharn XC. 212.
Glomeruli s. Nieren.
—, entzündliche Veränderungen XLIX. 193.
— Malpighii XX. 514.
Glomeruli arteriosi coccygei XXXII. 293. s. Steissdrüse.
— caudales bei Thieren XXXIX. 497.
Glottis, Lähmungen der Erweiterer LXVII. 71.
—, Verhalten der Schliesser und Oeffner bei Affection ihrer Nervenbahnen XCIX. 175.
Glycerin, Behandlung des Diabetes mell. LXV. 481. LXVII. 150.
—, Pathologisch-anatomische Veränderungen in Nieren und Leber bei G.-Vergiftung XCVIII. 468.
—, physiologisches Verhalten im Organismus LXXVI. 119. LXXX. 39.
—, Umwandlung in Zucker XIII. 110.
—, Wirkung auf die Infectiosität von Thränensackeiter LXX. 217.
Glycocholsäure, Wirkung auf Muskel- und Nerventhätigkeit XXIII. 582.
Glycogen, Bildung in der Leber LXI. 343.
— in Geschwülsten C. 42.
— in den Organen nach Diabetes XXXII. 539. XXXVI. 20.
—, Verschwinden desselben aus der Leber nach Vergiftung XXXIV. 79.
Goethe's Jugendgeschichte XXVI. 585.
Goldchlorid, Einwirkung auf die Nerven XXVIII. 343.

Goldchlorid, Verbindung mit salzsaurem Kreatinin und salzsaurem Sarcosin XLV. 95.
Graaf'sche Bläschen s. Eierstock.
Granularatrophie s. Arterien, Lyssa, Nieren.
Granulardisintegration LXIV. 356.
Granulation s. Arachnoides, Eiter, Pacchionische Granulationen.
—, zur Lehre von denselben LV. 257.
Granulationsgeschwulst und Adenom am Nabel der Kinder LXIX. 286. 537.
— -gewebe, Riesenzellen LXV. 120.
—, Ueberhäutung desselben LV. 159.
Granulie XXXIV. 11.
Graviditas extrauterina s. Extrauterin.
Graviditätsnarben, Anatomie LXVII. 210.
Griechenland, Fälle von Makrobiotik LXXV. 177.
Griffelfortsatz, abnorme Länge L. 232.
Grosshirn s Gehirn.
Groux's Fall IX. 269.
Guanin, Concretionen im Schweinefleisch XXXV. 358. XXXVI. 147. XLIII. 524. XCVII. 360.
— im Pankreas XV. 389.
Gummigeschwulst s. Milz, Syphilis. der Hypophysis LXV. 223.
Gynäkologie s. Abortus, Chorion, Ei, Eierstock, Geburt, Geburtsakt, Geschlechtsorgane, Hymen, Kindskopf, Lochialsecret, Menses, Menstruation, Parametritis, Puerperal, Puerperium, Schwangerschaft, Uterus, Vagina.

H.

Haar s. Alopecie, Area, Hypertrichosis, Ichthyosis.
—, abnorme Entwicklung XLIV. 418.
—, Albinismus XLIII. 529. XLIV. 482.
—, Ausfallen, frühes XLIII. 305. LXXVII 549. LXXVIII. 197.
—, blaues XXXVIII 324.
Haar, Degeneration VI. 584.
—, eigenthümliches Verhalten XXXVI. 598.
—, Ergrauen XLV. 113. 129. LIII. 533.
—, — plötzliches XXXV. 575.
— -Farbe, periodischer Wechsel XCV. 337.
—, Rothwerden bei der Verwesung XLVI. 502.
— -Veränderung, periodisch wiederkehrende bei Epileptikern XCVII. 50.
—, Wachsen abgeschnittener XII. 569.
— Wechsel, Physiol. LXIX. 441.
Haarmenschen LXXI. 111. LXXIII. 310. 622.
Haarsackmilben XIX. 238.
Hämatin s. Blutfarbstoff.
Hämatoglobulin s. Kohlenoxyd.
Hämatoïdin I. 391. XVI. 562. XVII. 200.
—, Identität mit Bilifulvin XXIII. 192.
— Krystalle im Auswurf XXX. 379. LXI. 130.
— in den Lungencapillaren bei brauner Induration LVIII. 126.
Hämatokrystallin s. Blut.
— XVII. 488.
Hämatom s. Othämatom.
— des Bauchfells LVIII. 35. LIX. 186.
— der Dura mater X. 221. 224. XVI. 464. XX. 301. XXIV. 223.
Hämatozoen der Haussäugethiere XXXIII. 11.
Hämin XII. 334. XV. 50. XVI. 170.
Hämoglobin XXXII. 372.
— Ausscheidung s. Niere.
— — bei Verbrennung LXXIX. 273. 295.
—, Bedingungen der Krystallisation XXXIV. 423.
— -haltige Flüssigkeiten, Methode der Reaction XXXIII. 95.
—, dem Muskelfarbstoff identisch XXXIII. 84.

Hämoglobin in Nieren und Harn nach Transfusion LXII. 313.
— — nach Kali chloricum-Vergiftung LXXVII. 463.
— Verhalten in Krankheiten LIV. 537.
Hämophilie XVI. 183. XXVIII 427.
— Zahnextraction XLI. 287.
Hämorrhagia s. Blutung, Blutergüsse, Hämophilie.
— cerebri I. 453. XXIV. 329. XXXIII. 52.
— in das Corpus callosum XCVII. 329.
— und hämorrhagische Entzündung des kindlichen Ohr - Labyrinths LXXXVIII. 556.
— hepatis XXXIII. 162.
— nach Verschluss der Gefässe LVII. 436.
Hämorrhagischer Infarct s. Infarct, Milz, Nieren.
— — XXIII. 473. LXV. 99. LXVII. 449. LXXI. 40.
—, Histologie LXIX. 105. 200.
—, bei Leukämie LXVII. 367.
Hämorrhaphilie s. Hämophilie.
Hämorrhoiden V. 365.
Hallers Denkschrift LXXII. 649.
Hallucinationen s. Gesichtstäuschung.
Halsarterien, Zerreissung ihrer Häute bei Gehängten XI. 299. XIII. 60.
Halscyste LXXVII. 105. LXXVIII. 84.
Halsfistel, angeborene, mittlere vollständige XCII. 183.
Halskiemenbogen, Reste XXXIII. 177. 441.
Halskiemenfistel, Anatomie XXIX. 358. XXXII. 518. LXII. 269. LXXII. 444.
—, unvollständige XXXIII. 177.
—, verzweigte XC. 536.
Halsrippen XXXVI. 401.
—, Verhalten der Arteria subclavia bei zufällig vorhandenen XI. 195.
Hand s. Finger.
—, angeborne und fortschreitende Hypertrophie LVI. 421.
Handwurzel, Anomalien verschiedener Art s. angeborne Defecte, Knochen.
Harn s Albuminurie, Bad, Baldriansäure, Beriberi, Kaffëin, Cystinurie, Diabetes, Digitalin, Eisen, Gallensäuren, Harnsäure, Harnstoff, Hippursäure, Icterus, Indican, Melliturie, Mucin, Nieren, Phosphorsäure, Quecksilber, Sarcina, Urämie, Urologie.
Harn, Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäure im menschlichen H. XXI. 586. LXX. 343. LXXIX. 551.
—, balsamische Stoffe, Uebertritt in den H. LXXIV. 427.
—, bei Diabetes insipidus XLIII. 229.
—, — — mellitus LXVII. 197.
—, — Febris recurrens XLVII. 130.
—, — gelbem Fieber LXXVIII. 181.
—, — Hydrargyrose XXII. 423.
—, — Icterus LXIX. 487.
—, — Leukämie XXV. 142. XLIII. 196.
—, — Morbus Addisonii LVI. 27.
— — Oelresorption LXXVII. 157. LXXX. 16.
—, — Tetanus XLVIII. 295. LXXVI. 377.
— — Verbrennung LXXIX. 273.
—, Bestimmung des Ammoniak LXIX. 361. LXXI. 500.
—, Bestimmung des Eiweissgehaltes XI. 547.
— Bildung XVI. 412.
—, Brenzkatechin in demselben LXII. 554. LXV. 394.
—, Cholestearin LXXVI. 545.
— Cylinder bei Nierenkrankheiten V. 199. XX. 513.
—, Einfluss auf Eiterkörperchen LXXI. 249.

Harn, Eiweisskörper, Harncylinder und Fibrinausschwitzung bei verschiedenen Nierenkrankheiten LX. 476. LXXIX. 330. LXXX. 247.
—, Eiweisskörper bei Osteomalacie LXIX. 456. LXXX. 485.
—, Fäulniss LXXVII. 34.
—, Farbstoffe in demselben XXVIII. 107. LXXII. 72. LXXIX. 455.
— -Gährung, ammoniakalische C. 540.
— nach Glycerinfütterung LXXVI. 131.
—, Hämoglobingehalt nach Transfusion LXII. 311.
—, kohlensaurer Kalk IV. 505. XIX. 236. XX. 435.
— in Krankheiten XXI. 456.
—, Kreatinin XLVIII. 358.
—, Oxalsäure LXXVIII. 213.
—, Phosphorsäure u. Ausscheidung der Erdphosphate beim Kochen XI. 478.
—, Pigmente XLVII. 405.
—, reducirende zuckerähnliche Substanz bei Oxalsäurevergiftung LXXVIII. 234.
— nach Rheum und Santonin LXXVII. 136.
—, Schwefelsäure im Fieber LXXIII. 39.
— Secretion X. 325.
— — bei Blutverdünnung XVII. 451.
—, Stickstoffgehalt, beeinflusst durch Behinderung des Lungengaswechsels LXX. 56. LXXI. 117. LXXIV. 201.
—, Sulfocyansäure, quantitative Bestimmung LXIX. 354.
—, Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff LXVI. 223. 282.
— — zwischen Serumalbumin und Globulin im eiweissführenden LXXXIX. 271.
Harnblase, Anatomie VII. 33.
—, Angiom, tödtliche Blutung LXXV. 291.
—, Ectopie LXXXIV. 10.
Harnblase, Epithel III. 243. VII. 33. XVII. 94.
—, Exstrophie XXIX. 205.
—, Gallensteinconcremente in derselben LXVI. 273.
—, Inversion s. Krebs, Blasenmastdarmfistel XIV. 218.
—, Nekrose der Schleimhaut VII. 30.
—, Regeneration des Epithels der H. XCVII. 279.
— Stein LXXIII. 629.
—, Trigonum, von der Blasenwand getrenntes VIII. 47.
Harnblau s. Chromaturie, Indican.
— I. 423. VI. 259.
Harnkanälchen, Structur XLI. 278.
Harnorgane, Bildungsfehler LXX. 490.
—, Concrementbildung LIX. 401. LXIV. 327. LXXV. 219.
Harn- und Geschlechtsorgane, Krankheiten in Zürich XIII. 530.
Harnröhre s. Urethra.
—, Anatomie der weiblichen XCIV. 405.
Harnruhr s. Diabetes.
Harnsäure s. Urate.
—, Ausscheidung in die Lymphgefässe XXXV. 174.
—, ihre Bildungsstätte im Organismus LXII. 57.
— -infarkt XI. 217.
— im Lungengewebe VII. 168.
—, quantitative Bestimmung im Harn LXVIII. 399.
Harnsteine s. Harnblase, Harnorgane.
— XX. 435.
Harnstoff s. Urämie.
— XIII. 112. XVIII. 370.
—, Anwendbarkeit der Methode zur Harnstoffbestimmung von Bunsen für das Blut LV. 488.
— -Ausscheidung XXI. 456.
— — der Alkalisalze bei der Reconvalescenz LXXXVIII. 391.
— — bei Diabetes XIII. 462.

Harnstoff-Ausscheidung bei paralytischem Blödsinn XV. 160.
— im Blut XI. 489. Picard's Bestimmung XIV. 476.
— nach Digitalin und Vagusdurchschneidung VI. 238.
— enthaltender pancreatischer Saft XI. 96.
—, Gehalt pleuritischer Exsudate IX. 305.
—, künstliche Darstellung aus Eiweisskörpern XI. 476.
—, Menge im Fieber LXXVI. 136.
—, Verbleib und Wirkung nach Einführung in den Organismus LIII. 282.
—, Verhältniss seiner Ausscheidungsgrösse zur Harnmenge LXX. 67.
—, Wirkung auf die motorischen Nerven des Frosches XXI. 128.
Harnstrang, Bauch XXIII. 1.
Harvey, William LXXXI. 114.
Haut s. Albinismus, Aussatz, Bäder, Comedonen, Diffusion, Eczema, Elephantiasis, Epidermis, Epiphyten, Erkältung, Exantheme, Favus, Flechte, Framboesia, Haare, Heilung, Herpes, Holzläuse, Ichthyosis, Leucopathia, Lichen, Lupus, Masern, Molluscum contagiosum, Pachydermia, Parasiten, Pellagra, Pemphigus, Pilze, Pocken, Psora, Psoriasis, Scarlatina, Sklerodermie, Sklerema, Syphilis, Tastkörper, Tättowirter, Urticaria, Variola, Verbrennung.
—, Adenombildung, multiple beim Frosch XLIV. 12.
—, Affection, merkwürdige XXXIX. 337.
—, Aufeinanderfolge von Alopecia areata und Vitiligo LIV. 433.
—, Ausschläge nach Vaccination LXX. 234.
—, Carcinome, multiple LXXVII. 372.
Haut, Eigenwärme bei verschiedenen Bädern LXII. 414.
—, Eindringen unlöslicher Substanzen XIV. 479.
—, Einfluss der künstl. Unterdrückung der Perspiration LIX. 270. LXIV. 40. LXX. 182.
—, Emphysem bei Diphtheritis LI. 148. LII. 523.
—, — nach Brustcontusionen XVII. 479.
—, — bei Lungenabscess LIV. 278.
—, Ephidrosis LI. 427. LII. 437. LXXV. 555. LXXVII. 377.
—, Epiphyten X. 317.
—, Erysipel LX. 418.
— -Exanthem beim japanischen Ueberschwemmungsfieber LXXVIII. 378. 528.
—, Furchen und Falten XCII. 135.
—, Geschwülste, cavernöse VI. 550. VIII. 129.
—, Graviditätsnarben, Anatomie LXVII. 210.
—, Knäueldrüsen LXI. 77.
—, Körpertemperatur bei Abkühlung L. 354.
—, Krankheiten durch Pilze, Pilzculturen LXX. 546. LXXX. 203.
—, — in der Troas LXXVII. 179.
—, — in Zürich XIII. 536.
—, Melanosarcom LXIX. 260.
—, mykotische Abscesse. LXXIV. 16. LXXVIII. 421.
—, Nervenendigung XLIV. 325.
—, Oedem u. Albuminurie LXXII. 132.
—, Pigmentbildung in Melanosen LXIII. 322.
—, Pigmentflecken beim Chimpanse LII. 297.
—, Plattenepithel-Cancroid XIV. 91.
— -Reize, Einfluss auf die Körpertemperatur LXVII. 166.
—, Resorption LXXIX. 558.
— — von Jod XI. 295.

Haut, sarcomatöses Geschwür XXIV. 187.
—, Sensibilitätsstörungen, ihre Ursache LIV. 121.
—, subcutanes Gewebe und sein Verhalten an Entzündungsheerden LVI. 146.
—, Veränderungen der Gefässe als Ursache hydrämischen Oedems LXIX. 139.
—, Verhalten der H. in den Tropen, Pflege und Krankheiten LXXI. 421.
—, Wirkung auf die Nierenabsonderung LXVII. 419.
—, Xanthelasma multiplex LII. 504.
—, — palpebrarum LII. 318.
—, Zusammenhang mit Albuminurie LXXVII. 157.
Hebephrenie LII. 394.
Heereskrankheiten, historische Studien über dieselben und über Militärkrankenpflege, 1743—1814, LVIII. 383.
Hefe s. Soor.
Hefebildung in der Blatternlymphe XLII. 309.
Heilmittel, Abu's-'Salt, Simplicia, XCIV. 28.
— der alten Californier XXXII. 73.
—, Gafikis Verzeichniss LXXXV. 132. 355. LXXXVI. 98. LXXXVII. 507.
Heilmittellehre, Geschichte LXXXVII. 384.
— und organische Chemie LVI. 1.
Heilung s. Regeneration, Wunden.
— per primam an der Cornea L. 465.
— — an der Haut und den Muskeln XLIV. 180.
Heirathen, consanguine XLIII. 420.
Heizung im Alterthum L. 37.
Helminthen s. Bothriocephalus, Entozoen, Taenia, Trichinen.
Helminthiasis XVIII. 242.
Helminthologische Notizen XI. 79. XVIII. 330. 523.
Hemialbumose LXXXI. 552.
Hemicephalie s. Nebennieren.
Hemidiaphoresis XLIII. 139.
Hemikrania XLI. 385.
—, Encephalon trilobulare und Schistoprosopus C. 241.
—, Pathogenese LIX. 315.
Hemiplegie, mit Gelenkaffection XLVIII. 246.
—, cerebrale, Betheiligung des Sympathicus LXVIII. 26.
Heredität und hereditäre Nephritis LIX. 257.
Hermaphrodit s. Androgynie, Genitalien.
Hermaphroditismus XI. 420. XII. 111. XLIII. 329. XLV. 1. LXXV. 329. XCII. 286.
— spurius LXXV. 329.
Hernia s. Incarceratio.
— bursae omentalis LXXII. 642.
— capsulae genu LXXIII. 341. 351.
— — humero-scapularis LXXIII. 339.
— cerebralis congenita L 517.
— diaphragmatica dextra XXXIII. 445.
— — spuria congenita XLVII. 382.
—, Fettbruch LVII. 178. 472.
— infra-condyloidea interna LXXIII. 352.
— ischiadica congen. XXVII. 212.
—, mesogastrica dextr. incarcerata in Folge abnormer Bildung des Mesenteriums LIV. 30. 282. LVI. 271.
— mesogastrica interna XLIV. 215.
— process. vermiformis VI. 409.
— retroperitonaealis LX. 66.
Herpes bei Intermittens LXXI. 430.
— tonsurans XVI. 423. 426. 520.
— —, Reincultur der Pilze LXX. 546.
— —, Verhältniss zu Favus LXX. 546.
— Zoster LXXXVI. 391. XCIII. 506.
—, — Neuritis XCVI. 195.

Herz s Acardiacus, Anämie, angeborne Krankheiten, Art. coronar. cordis, Auscultation, Brechweinstein, Digitalin, Kaffein, Endocarditis, Fett-Degeneration, Pericarditis, Pulsfrequenz, Syphilis, Vagus.
—, Abscess XXXVIII. 572.
—, Amyloid XI. 188.
—, Aneurysma, acutes LVIII. 528.
—, — des linken Ventrikels XI. 176.
—, — des Septum membranaceum LXXII. 206.
—, Bewegungen XIV. 282. XXI. 191.
—, Bildungsfehler XXXI 430. LXVII. 45. XCI. 193.
—, cavernöse Entartung XI. 181.
—, Communication der Ventrikel s. Herz-Scheidewand.
—, Contraction, ungleichzeitige beider Herzkammern XLIV. 368. LXV. 153.
—, Dämpfung der Herzgegend III. 399.
—, doppeltes bei einem Hühnerembryo XVI. 39.
—, Echinococcus XLII. 404. LXXIX. 152.
—, Endocarditis beim Schwein LIV. 375.
—, — diphtherica LVII. 228. LXX. 352.
—, — mycotica LXXII. 103. 257.
—, — ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen (Mycosis endocardii) LVI. 407.
—, Fibroid VIII. 343. XXIII. 434.
—, Fibrom LXXX. 507.
—, Gewicht bei Nephritis LXXI. 466. LXXVII. 325.
—, Histologisches LVIII. 65.
—, Hypertrophie und Dilatation durch Kriegsstrapazen LVII. 215.
—, — bei Chlorose LXXI. 453. LXXIII. 7. 313. LXXVI. 294.
—, Einfluss auf Haemorrhagia cerebri XXIV. 329.
Herz, Hypertrophie, experiment. Untersuch. LXII. 29. LXXVII. 315.
—, — nach Puerperium LXXVII. 146.
— -Klappen, Blutergüsse im Gewebe XII. 144. XX. 520.
—, Klappenfehler IX. 523. XIII. 283. XIV. 55. XX. 542.
—, —, combinirte des linken Herzens LV. 241.
—, — Klappen-Musculatur XV. 158.
—, — Klappen und Ringe XIV. 244.
— — Klappenvarietät im rechten Atrium LXVII. 632.
— -Krankheiten, Beziehung zu Nierenkrankheiten XI. 12. XII. 271.
— — in Zürich XIII. 162.
—, Kranzarterien, Blutzufuhr durch die XXIII. 190.
—, —, Folgen der Verschliessung LXXXV. 503.
—, Lage und Auscultation III. 265.
—, Lipom X. 215.
— Mycosis s. Endocarditis.
—, Myocarditis chronica, Infarct LXXIX. 106.
—, — diphtherica LXX. 352.
—, Myome, angeborne XXX. 468. XXXV. 211.
—, Nerven beim Frosch LXVI. 187.
— —, Hypertrophie V. 274.
—, —, Pathologie XCI. 453.
—, Physiologie XVIII. 495. XXIII. 394. 487. 595. XXIV. 113. LXV. 537.
—, Scheidewand, Defect der XXII. 209. 429. XXVIII. 405. XXX. 267. 587. XLVIII. 488. LXV. 140.
— -Scheidewand, dünne Stelle XII. 129. XIII. 269.
—, Stenose des Ostium aorticum XXIX. 197.
— -Thätigkeit IX. 269. 328. X. 474.
— -Ton, erster, Entstehung LXVI. 223.

Herz-Ton, gespaltener diastolischer bei Stenose des Ostium venosum sinistrum XLVI. 105.
—, Transposition der grossen Arterienstämme XII. 364.
—, Tuberkel XVI. 172.
—, — miliare LXXVII. 293.
— Veränderung bei Pericarditis XIII. 266.
— Verfettung XII. 326. XLIV 477.
—, — bei Ataxie und Typhus LXX. 140.
—, — bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10
—, — Folge verminderter Sauerstoffzufuhr LXVII. 325.
—, Vergiftung durch Aconitin LXXIX. 236.
—, — Oxalsäure LXXVIII. 217.
—, Verschluss des Ostium aorticum III. 305.
—, Vorhofsscheidewand, Entwickelungsgeschichte, normale und pathologische LI. 220.
—, Wirkung der arsenigen Säure LXXIII. 398.
—, — des Sublimats auf die Bewegung XVII. 207.
— -Wunde, penetrirende mit Heilung XXIII. 455.
—, Zerreissung einer Valvula semilunaris und Tod XXXIII. 546.
Herzbeutel s. Defect, Pericarditis.
—, Entzündung nach Durchbruch eines Abscesses LXXII. 198.
—, Hydrops bei der Beriberikrankheit LXXI. 296.
—, Mangel angeborner LXXIV. 173.
— -Verwachsungen XXIX. 296.
Herzlose Missgeburt s. Acardiaci.
Heterotaxien der Bauch- und Brusteingeweide XXII. 209.
—, Casuistik XCVII. 365.
Heterotopie grauer Hirnsubstanz s. Gehirn.
Heufieber XLI. 292. LXIX. 531. LXX. 429.
Hiebwunden LIV. 197.
Highmorshöhle s. Oberkieferhöhle.
Himbeergelée als Culturflüssigkeit für Pilze LXX. 550.
Himbeergeschwülste XLVI. 113. 115.
Hinterhaupt, Impression, Luxation LXXX. 449.
Hippursäure, Entstehung XII 386. XIV. 318. XXVIII. 538.
—, Auffindung im menschlichen Körper XIX. 196.
Hirn s. Gehirn, Kleinhirn, Pons.
Hirnanhang s. Hypophysis.
Hirnhäute s Arachnoides, Dura mater, Meningitis, Pacchionische Granulationen, Pigment.
Hitze s. Wärme.
Hitzschlag s. Sonnenstich.
—, Pathologie LXIV. 15.
Hoden s Cryptorchis, Cystoid, Orchidomeningitis, Perispermatophoritis, Syphilis.
—, Appendiculargebilde VI. 310.
— -Cystoid VIII. 268. 378. 399. 433.
— —, cancroides XV. 336.
—, Dermoidcyste LIII. 128.
—, Exstirpation bei neugeb. Kaninchen LXVI. 55
—, Histologie, pathologische LXXV. 349.
—, Lymphgefässe XXVIII. 370. 563.
—, Monorchismus und Cryptorchismus XII. 125. XXXVIII. 144.
—, Muskelgeschwulst VIII. 126.
—, Nervenendigungen XLII. 570.
—, Spermatocele, Entstehung LXVIII. 101.
—, Tuberkel XXII 155. LXIII. 386. LXIX. 64. 213. LXXV. 79.
Holbein s. Aussatzbild.
Hören, subjectives musikalischer Töne XXXIX 289. XLVI. 509.
Hörnerven s. Amyloidentartung.

Hörnigk, Biographie XLI. 293.
Holzläuse, Invasion derselben LIV. 283.
Homöopathie, Hymne LXVII. 424.
Horngebilde, pathologische Mauserung in epidemischer Verbreitung XXVI. 427.
Hornhaut s. Cornea, Hypopyon, Keratitis.
—, Capillar-Kreislauf am H.-Rande LXXXIX. 32.
—, Eiterung XVII. 239.
— Epithel, pathologische Veränderung XXVII. 127. 132.
— Ernährung LXXXVI. 511.
— — und Entzündung IV. 287.
— -Fasern, Verhältniss zu den H.-Zellen LXXXIX 17.
—, Krankheiten VI. 555. 557.
—, Nerven, Endigung der sensiblen XXXVIII 343.
— Structur V. 591. X. 506.
Hospitalbrand LIII, 93.
Howship'sche Lacunen XXXV. 427.
Hüftgelenksverrenkung, Einrichtung XII. 340.
—, Ursachen LXXIV. 1.
Hühnchen s. Missbildungen, Phosphorvergiftung.
Hühnercholera, Priorität der Entdeckung der Bakterien LXXXII. 549.
Hufeisenniere LXXVIII. 244.
Humoralpathologie LXXIX. 3.
Hund s. Pachymeningitis, Taenia.
—, Rachitis XLVI. 350.
— Tollwurm, VII. 170. 571.
Hundertster Band des Archivs C. 1.
Hundswuth s. Lyssa.
Husten, Theorie desselben XLIV. 95.
—, experim. Untersuchungen LX. 191.
Hyaline Cylinder s. Fibrincylinder, Harn, Nieren.
Hyaline Degeneration eines Epithelialcarcinom der Dura mater LIX. 191.
—, Entartung d. Lymphdrüsen LXXVIII. 25.
Hyaline Kugeln I. 164. III. 237.
Hyaloide Entartung XLIX. 365.
Hydatiden s. Cysten, Ganglien, Gehirn.
— des Nebenhodens VI. 311.
Hydatis Galeni XXXI. 126.
Hydrämie und hydrämisches Oedem, Entstehungsweise LXIX. 106.
Hydramnios, Aetiologie XLVIII. 523.
Hydrargyrose XXII. 419.
Hydrocele s. Gehirn, Orchidomeningitis.
—, spontane Heilung unter dem Einfluss von Variola LV. 538.
Hydrocephalus s. Gehirn.
— chronicus, exquisite Wachsthumshemmung XCVI. 363.
— congenitus VII. 576.
— tuberculosus XXIV. 571.
Hydromyelie s. Rückenmark.
Hydromyelos und Syringomyelie LXVIII. 1.
Hydronephrose und Ischurie bei Vergrösserung d. Caput gallinaginis LXXXI. 521.
— durch Knickung des Ureters LXX. 498.
—, einseitige LXXI. 268.
—, Nekrose der Nierenpapillen LXIX. 308.
—, partielle bei Bildungsfehler der Ureteren LXX. 490.
Hydropische Flüssigkeiten VI. 572. VII. 330. IX. 245. LXXVIII. 250. 266.
Hydrops, congenitaler XXII. 426.
— bei Beriberi LXXI. 296. 321.
— der Gallenblase XLIII. 289.
— bei Nierenkranken, Ursache desselben LXIX. 137.
— renum cysticus congenitus XLVI. 503. 506.
Hydropsie der Schlundtrommelhöhle XXXVIII 145.
Hydrothorax, Experimentelles LXXV. 483.

Hygieine s. Gesundheitspflege
Hygroma s. Cysten, Ganglion.
— bursae genu mucosae XCIX. 489.
— bursae mucosae subcoracoideae post. subtendinosae LVI. 427.
— colli LXXVII. 105. LXXVIII. 84.
— cysticum colli congenitum XXXIII. 209. 330.
— — glutaeale congenitum C. 571.
— — perineale congenitum XIII. 411.
— — sacrale congenitum XIII. 187.
— hyo-epiglotticum XXX. 234.
— im Sulcus pectoralis der Regio thoraco-humeralis LXVII. 361.
— retroglenoidale scapulae LXV. 238.
Hymen, Atresie LVII. 143.
Hyperästhesie LXXIII. 273.
Hyperostose s. Osteom.
— des gesammten Skelets XLIII. 83.
Hyperplasie s. Gesicht, Hypertrophie, Riesenwuchs.
— der grauen Hirnsubstanz XXXVIII. 433.
—, knotige der Milz und Leber XXXIII. 48.
Hypertrichosis LXXXI 567. C. 66. LXXI. 111. LXXIII. 310. 622. LXXVI. 541. C. 66.
— neben angeborner Ichthyosis XCIX. 569.
— universalis XCVI. 357.
Hypertrophie s. Herz, Hyperplasie, Macrosomia, Muskel.
—, angeborne und fortschreitende, der linken Hand LVI. 421.
—, complementäre H. der Niere LIII. 141. LVI. 305. LXXII. 344. LXXVII. 339.
—, varicöse der Ganglienzellen XLVI. 218.
—, — der Nervenfasern LV. 197. 517.
—, — der Axencylinder LXXVIII. 345.
Hypertrophie der Herznerven V. 274.
— der Lymphdrüsen XXI. 439.
— der Milz XXIII 475.
— der Prostata XXVI. 27.
— der Thymus VIII. 447.
— des Uterus VII. 164. X. 133
— der Zunge VII. 115. 126.
Hypochondrium s. Krebsgeschwülste.
Hypophysis s. Adenom.
— Adenom LVII. 172.
—, Cystenbildung XII. 454.
—, Gummiknoten LXV. 223.
—, Neubildungen LXXV. 444. XC. 539. XCIII. 367.
—, Sarkom XXIV. 551.
—, Structur XXXVIII. 329.
—, Struma LXV. 219. LXVIII. 461.
Hypopyon-Keratitis, Abhängigkeit von Blennorrhoe des Thränensackes LXX. 202.
Hysterie, acute tödtliche IX. 98.
—, Behandlung XC. 220.

I.

Iberische Halbinsel s. Lepra tuberosa.
Ichorrhämie XL. 397.
Ichthyosis s. Hypertrichosis.
—, Epithelwucherungen bei derselben, Haarwechsel LXIX. 417.
— cornea LXXIX. 545.
Icterus s Galle, Leber.
—, Nachweis von Gallensäuren im Harn XIII. 101. XIV. 310. XXIV. 1. LIII. 417. LXIV. 487. LXXIX. 457. LXXX. 270.
—, hepatogener XXXII. 117. XXXVI. 454. XCV. 125.
— durch Verschluss der Gallenwege XXXIX. 206.
— der Neugebornen XXXV. 360. LXIII. 451. LXXX. 353. LXXXI. 175. LXXXVII. 1. XCV. 133.
— bei Echinococcen der Leber XXXIII. 39.

Irrenschädel LXXXIX. 412. XC. 119.
Irritabilität s. Muskelirritabilität, Reizbarkeit.
Irritable Gewebe der Pflanzen XX. 405.
Isäthionsäure, Wirkung u. Verhalten im thierischen Organismus LXVI. 321.
Ischurie und Hydronephrose bei Vergrösserung des Caput gallinaginis LXXXI. 521.
Island, Echinococcen XXVII. 225.

J.

Jaborandi, Wirkung auf die Milchabsonderung LXVII. 137.
Japan s. Abortus, Aconit, Beriberi.
—, Fluss- oder Ueberschwemmungsfieber LXXVIII. 373. 528.
—, Klinische Beobachtungen über die Krankheiten J. XCIX. 356. L. 522.
Japaner-Schädel LXIX. 382. LXXVIII. 190.
Jejunum s. Divertikel, Sarcom.
Jenner, Medaillen LXXII. 1.
Jochbein, zweigetheiltes s. Japanerschädel.
Jod, Heilmittel gegen Intermittens XLVII. 243.
—, Injection s. Struma.
— in der Luft XIV. 211. XVIII. 371.
— Resorption durch die Haut XI. 295.
— gegen Typhus XXXIII. 517.
— als Untersuchungsmittel XXX. 263.
—, Wirkung grosser Dosen auf den menschlichen Körper XXXV. 12.
Jodblei, arzneiliche Anwendung und Umsetzung LXV. 419. LXXIII. 301.
Jodkalium als Reagens auf Ozon XIV. 210.
—, arzneiliche Wirkungsweise LIX. 459. LXIII. 279. 282.
—, Zerlegung im Organismus LX. 526. LXII. 124.
Jodoform s. Blutkörperchen.
Jodoform, Verhalten der Auswanderung der farblosen Blutzellen LXXXIX. 389.
Journalistik s. Presse.
Joze Dophan LXXX. 494.

K.

Käsige Entzündung bei Schweinen XXVI. 258.
— Metamorphose I. 172. XXXIV. 11. LXXIX. 122.
Kaffëin, Wirkungen XI. 324. 481. XXXI. 436.
Kahnbein, getheiltes LXIX. 391. LXX. 132.
Kaiserschnitt s. Geschichtliches.
— im Talmud LXXX. 494. LXXXIV. 164. LXXXVI. 240. LXXXIX. 377. XCV. 485.
Kak-ke s. Beriberikrankheit.
Kali chloricum, Intoxication durch dasselbe LXXVII. 455.
— hypermanganicum, Wirkung auf Infectiosität von Thränensackeiter LXX. 216.
— nitricum als Antiphlogisticum XI. 225.
— picronitricum als Antiphlogisticum XXV. 410. XXVI. 221. 573.
— Salze, Wirkung derselben XXXIII. 505. XXXV. 450.
— — und Natron-Salze. Einwirkung auf die Muskeln des Darms LXXXIX. 190.
Kaliumeisencyanür, zur Darstellung der Kittsubstanz der Endothelien LXVI. 85.
—, — der Saftbahnen des Bindegewebes LXVIII. 484.
Kalk, Ablagerung im inneren Gehörgang XII. 104.
—, Concretionen in einem Eierstockskrebs LXXIX. 19.
—, Herstammung und Ausscheidung LXXXII. 437.

Kalk-Körper der Tänioiden XI. 82.
—, kohlensaurer im Harn IV. 505. XIX. 236. XX. 435.
— -Metastasen VIII. 103. IX. 618. XIII. 277. LV. 521.
— Metastasen in den Nieren LXXXIII. 508.
—, Nahrung bei Rachitis LXXVII. 299.
— -Salze, krystallinisch in Geschwülsten VI. 561.
— —, Resorption derselben LXXIV. 54.
—, — Schwund in osteomalacischen Knochen LXXX. 438.
— im Trommelfell XXXVI. 286.
Kaltes Fieber s. Fieber, Wechselfieber.
Kammer, feuchte XXXV. 120.
Kankroid s. Cancroid.
Kapsel, innere des Gehirns, Function LXVII. 415.
Katadidymi s. Missbildungen.
Katalytische Erscheinungen, Zusammenhang mit der Allotropie XI. 115.
Katarrh s. Magen.
— I. 251.
Katze s. Symbiotes.
Kehlkopf s. Aphonie, Croup, Glottis, Laryngoskopie, Polypen, Stimmbänder, Syphilis.
—, amyloider Tumor LXV. 273.
—, Anomalie LXXVIII. 106.
—, Athmung XLIX. 387. 541.
—, Colloidcysten LII. 323.
—, Condylome, breite XX. 402.
—, Fistelbildung bei Perichondritis tuberculosa LXXII. 92.
—, Geschwülste desselben XXXVIII. 202.
—, Gichtablagerungen XLIV. 137.
—, Keuchhustenpilze LX. 409.
—, Krebs von den Schleimdrüsen ausgehend LIV. 378.
—, Muskelatrophie bei Phthisis LXXI. 261.
—, Percussion XXIV. 197.
Kehlkopf, Perichondritis laryngea und multiple Fibrosarcomata der Nerven LII. 114.
—, Schleimhautriss LX. 174.
—, Syndesmologie LXVII. 71.
—, Ulceration V. 534. VI. 498.
—, Ventrikelsack, theilweise ausserhalb des K. gelegen LXVII. 361.
Kehlspiegel XVIII. 574.
Keimblatt, drittes im Bereiche des Dottersackes beim Hühnchen LXII. 566.
Keimscheibe bei Doppelbildungen LXXI. 152. LXXIV. 66.
Keimspaltung bei Doppelmonstren LXXI. 145. LXXII. 165. 176. LXXIV. 66.
Keloid VIII. 535. XL. 330.
Keratitis s. Hornhaut.
— LXIV. 423. LXV. 138. 391.
—, circumscripte LXI. 289. LXII. 569.
—, Hypopyon-K., Abhängigkeit von Blennorrhoe des Thränensackes, exp. Unters. LXX. 202.
— nach Durchschneidung des Trigeminus LXV 69.
—, traumatische LV. 296. LVIII. 362. LIX. 520. LXIV. 113. LXVI. 401. LXXII. 278. 542.
— vasculosa, Capillar-Entwickelung LIV. 1.
Kerne, Bedeutung derselben IX. 42.
—, freie im Froschblut LXXI. 84.
—, Furchungen derselben LIV. 85.
— und Kerntheilung in den Zellen des Knochenmarkes XCIII. 1.
— rother Blutkörper LXXVIII. 1.
—, Schwund durch Fäulniss LXXIX. 95.
—, Spaltbarkeit derselben I. 528.
—, Theilung XI. 89. XIV. 46. LXVII. 523. LXXVII. 1. 191. LXXVIII. 279. LXXX. 125. XCVIII. 501.
—, Wucherung in den Muskeln bei Trichinenkrankheit XXX. 461.

Kerne und Zelltheilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Milz XC. 46.
Keuchhusten, Aetiologie XLIX. 530.
—, Lungenmycose und Heilung LVII. 518.
—, Pilze bei demselben und ihre Entwickelung LX. 409.
Kiefercyste LXXVI. 504.
Kiefergelenk, angeborene knöcherne Anchylose LX. 380.
Kieferknochen s. Defect.
Kiemenbogen s. angeborne Krankheiten, Halskiemenfistel.
— Missbildung im Gebiet des ersten XXX. 221.
Kinder s. Colpitis.
Kinderlähmung s. Lähmung.
— durch encephalomalacische Heerde LII. 103.
—, spinale LXVIII. 128.
Kindersterblichkeit XLIII. 142. XLIV. 376.
—, Ursachen derselben, bes. im Canton Zürich LXVI. 399.
Kindskopf, Abreissung während der Geburt XXX. 599.
Kirrhonose I. 467.
Kittsubstanz der Endothelien LXII. 487. LXVI. 77.
— der Epithelien LXIV. 203. 394.
Klappenfehler s. Aorta, Endocarditis, Herz.
Kleinhirn, Functionen LXVIII. 33.
Klima s. Aegypten, Californien, Dürkheim, Gebirgsklima, Gibraltar, Madeira, Malaga.
Klumpbildungen III. 349. IX. 449. 471.
Knäueldrüsen des Menschen LXI. 77.
Knie s. Gelenke.
Kniegelenk, abnorm grosser Schleimbeutel LXXVIII. 91. 95.
—, sarcomatöse Degeneration XLVI. 500.
Kniephänomen, Beziehung des K. zur Diphtherie XCIX. 393.
Kniescheibe, angeborne Verrenkung nach aussen XLIV. 412.
Knisterrasseln, physiologisches LXXXIII. 559.
Knochen s. Brustbein, Cretinismus, Defect, elastische Fasern, Fractur, Gehörorgan, Gelenk, Howships'sche Lacunen, Kiefer, Kniescheibe, Kopfverletzung, Lendenwirbelsäule, Lunge, Nekrose, Oberkiefer, Osteom, Osteomalacie, Osteoidchondrom, Osteophyten, Perlgeschwülste, Proc. mastoid., Quecksilber, Radius, Rippen, Schädel, Seitenwandbein, Spina bifida, Ulna, Unterkiefer, Wirbel, Zwischenkiefer.
—, Abscheidung des Indigo LXXI. 17.
— -affection, hereditärsyphilitische mit articulärer und periarticulärer Eiterung LXXXIV. 248.
—, Architectur und Wachsthum L. 389. LXI. 417. LXXIV. 323. LXXVII. 301.
—, articulirender am Malleolus ext. XXVII. 205.
— im Auswurf XXX. 377.
—, Betrachtungen über das Os femoris LIX. 237.
— -Bildung s. Callusbildung.
— — aus Bindegewebe LXXX. 489.
— — künstliche XXVI. 78.
— — in der Lunge X. 500. XIII. 105.
—, chemische Natur XIV. 466. XIX. 554. XX. 370.
—, Cysten XXXIV. 246.
—, —, Bildung LXX. 502. LXXVI. 504.
—, — des Kreuzbeins mit fötalem Inhalt LVIII. 509.
—, Degeneration, eigenthümliche XVI 407.
—, Entzündung IV. 301.

Knochen, Erweichung IV. 307. V. 491. LXXX. 495.
—, Faserfettgeschwulst XV. 153.
— -Gewebe, Bildung in den Muskeln LXXIV. 145. LXXVII. 109. LXXX. 489.
— —, Elasticität XIV. 383.
— — im Penis LX. 1.
—, Körperchen, Isolirbarkeit XIX. 170.
—, mineralische Bestandtheile junger XIV. 466.
—, Myeloplaxen und Knochenresorption LVI. 523. LIX. 202.
—, Proliferation, Metaplasie, Resorption LXXIII. 355. LXXX. 436.
—, Regeneration gebrochener und resecirter XV. 1.
—, — in verschiedenen Altersperioden LIV. 81.
— —, Histogenese C. 293.
—, Structur V. 170.
—, Ursachen, welche die Form der K. bedingen LXXXVII. 262.
—, Vascularisation LXXXII. 95.
—, Verbiegungen XXIV. 512.
—, Verschmelzung XCIV. 23.
—, Vorkommen von Quecksilber darin XVIII. 364.
Knochen-Abnormitäten an der Handwurzel LXXII. 488. 491. LXXIII. 337. LXXVIII. 100.
— Brücke, anomale congenitale über der Sulcus jugularis des Occipitale XCIX. 471.
—, Foramina parietalia, abnorm weite LV. 536.
—, fortsatzartiger, cylindrischer Höcker an der Vorderfläche des Angulus superior der Scapula LVI. 425.
— hakenförmiger Fortsatz am Infraorbitalloche LXXII. 494.
—, Hinterhauptsgrube, mittlere bei einem Verbrecher LII. 560.
Knochen, Knorpel und Knochen im Zwerchfell des Pferdes LV. 283.
—, Nahtbildung, abnorme LXXIII. 121.
—, Os japonicum LXXVIII. 190.
—, Ossiculum intermetatarseum dorsale (Gruber) LXXI. 440.
—, Schaltknochen der Sutura squamosa LXXII. 480.
—, Schläfenschuppe, doppelte LXXII. 486.
—, Stirnfontanellknochen beim Menschen LXIII. 92.
—, Stirnnaht, Persistenz LVIII. 572.
—, Synostosen der Schädelknochen mit Gehirnhernien LVII. 563.
Knochengeschwülste s. Enchondrom, Exostose, Gehirn, Kniegelenk, Osteom, Tibia.
—, Krebs des Atlas und Epistropheus LXVI. 366. LXVIII. 547. LXX. 153.
—, Kropfmetastasen LXVIII. 547. LXX. 153.
—, Myxoma mixtum des Oberschenkels LIV. 166.
— -Neubildung, an der Wand einer Ovariencyste XCVII. 131.
—, pulsirende XLIV. 311.
— -Sarcom, hartes spindelzelliges vom Metacarpus des Daumens LVII. 294.
—, — am Schädel LIV. 285. LVII. 297.
—, — mit tuberkelähnlicher Structur LXXVI. 485.
Knochenkrankheiten s. Anchylosis, Defect, Gehörgang, Gicht, Hyperostosis, Osteomalacie, Rachitis, Scoliose.
—, Affection bei Recurrens LX. 153.
—, Arthritis deformans der beiden Schulter- und Ellenbogengelenke und des linken Hüftgelenkes LV. 217. 253.
—, —, subchondrale Veränderungen LXX. 502.

Knochenkrankheiten, Atrophie der Rippen bei einem Geisteskranken LII. 441.
—, Caries der Wirbel und Degeneration des Rückenmarks LIV. 42.
—, — der Nasen- und Stirnhöhlen bei Ozaena LXXV. 45.
—, Echinococcen im Femur LXXIX. 154. 180.
—, Fistel am Warzenfortsatz XCI. 77.
—, Nekrose VIII. 114.
—, Osteomyelitis maligna LXXVI. 353.
—, Periostitis, primäre infectiöse LXV. 341.
—, Spondylitis LXXXII. 89.
—, Syphilis, hereditäre LV. 367.
—, — der Spongiosa LXI. 229.
—, — Epiphysenablösung LXV. 366.
—, — Erkrankung XV. 237. XLIII. 470. L. 305.
Knochenmark s. Anämie, Kern, Milz.
— LII. 156. LXXX. 385.
—, Amyloid der Gefässe LXXX. 148.
—, Hyperplasie s. Anämie, Leukämie.
— lymphatische Erkrankung bei inneren Krankheiten LVI. 534.
— bei Melanämie LXI. 498.
—, Ossification bei dyskrasisch. Krankheiten LXXVI. 362. LXXVIII. 475.
— Veränderung bei Spondylitis LXXXII. 103.
—, Zinnober in demselben XLVIII. 34. 308.
Knochenwachsthum V. 418. XIII. 323. XXIV. 512. LXI. 44. 417. LXII. 268.
—, celluläres und intercelluläres XLIX. 237.
—, interstitielles XCIX. 1.
—, intrauterines der Diaphysen XLV. 77.
—, pathologisches der Schädelbasis LXXX. 453.
—, Terminologie LXIV. 140. 144.
Knötchen im Schweinefleisch XLIII. 524. 548.
Knorpel s. Enchondrom, Gelenkkrankheiten, Gicht.
—, Altersveränderungen IX. 311.
—, amyloide Degeneration VIII. 364.
—, Beobachtungen am lebenden K. LXXV. 185.
—, chemische Natur XIX. 554. XX. 370
—, Eiterung LXXX. 105.
—, Entzündung IV. 289.
—, Exostosen, multiple s. Exostose.
—, hyaliner, Histologie LXVII. 75.
—, — Reaction auf Entzündungsreize LXVII. 80.
— in einem Ovarialkystom LXXV. 338.
— im Penis LX. 1.
— im Zwerchfell des Pferdes LV. 283.
—, Ochronose XXXVII. 212.
—, Osteochondritis syph. L. 305.
—, Perichondritis laryngea und multiple Fibrosarcome der Nerven LII. 114.
—, Pigmentirung LXXII. 110.
—, Structur V. 170. VII. 299.
—, Veränderungen bei Synovitis und Caries LXXIII. 461.
— Wachsthum VI. 412. XIV. 51.
—, —, pathologisches bei angeborenen Verrenkungen LXXIV. 6.
Knorpelkörperchen, Isolirbarkeit XVIII. 170.
Kochsalz s. Chlornatrium.
— Ausscheidung bei Diabetes XIII. 462.
— Infusion, Einfluss auf den verbluteten Organismus XCIII. 114.
Köcken s. Koppen.
Körnchenzellen, Entstehung derselben I. 20. 142. s. Fett.
Körnerschicht s. Netzhaut.
Körper, Bestimmungen von K.-Länge und Gewicht LXXXV. 177.

Körper, freie, der Bauchhöhle XLVII. 400.
—, — der Gelenke s. Gelenkkörper.
—, — der serösen Höhlen VI. 326.
Körpergewicht bei Schwangeren, Gebärenden, Wöchnerinnen XXV. 189.
Körpertemperatur, bei Abkühlung der Haut L. 354.
— bei Transfusion gesunden Blutes XLI. 542. XLIII. 549.
—, bei Unterdrückung der Hautperspiration LXIV. 15.
— in den Aachener Thermen XLIII. 60.
Kohle, als Lungenpigment XXXV. 178. 186. XXXIX. 442.
Kohlendunst-Vergiftung s. Kohlenoxyd.
Kohlenhydrate, Verhalten zur Glycogenbildung in der Leber LXI. 361.
Kohlenoxyd s. Blut.
—, Ausscheidung aus dem Blut XXXIV. 439.
—, Einwirkung auf das Hämatoglobulin XI. 288. XIII. 104. XV. 389.
—, Erkennung desselben im Blut XXXIV. 244.
—, Umwandlung derselben im Organismus XXXVI. 482.
— Vergiftung XXX. 525. XXXIX. 574. XIV. 190.
— —, Einfluss auf den Stickstoffumsatz LXVIII. 297.
— Wirkung auf den thierischen Organismus XXXII. 450.
Kohlenoxydsulfid, die giftigen Wirkungen desselben LIII. 370.
Kohlensäure, Ausscheidung, verminderte bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 19.
—, — im Fieber LXXVI. 139.
—, Gehalt der Exspirationsluft bei künstlichem Hydrothorax LXXV. 483.
—, Wirkung auf die Blutfarbe XXIX. 8.
Kohlenstaub, Inhalation LXXII. 14. LXXIII. 151.
Kolpohyperplasis cystica XCIII. 204.
Kommabacillus bei Cholera XCIX. 148.
Kopfbedeckung der Homerischen Helden LXVIII. 381.
Kopfknochenleitung XXV. 339.
Kopfschwarte s. Alopecia, Haare.
— Cholesteatom XIII. 46.
Kopfverletzung XXII. 39. XXX. 569.
Koppen bei dem Menschen XXIV. 286. XXVI. 33.
—, der Pferde XXVI. 33.
Kothstein, Entstehung, innerer Bau und chemische Zusammensetzung XC. 73.
Kothverschluss, nach Liernur XCIV. 362.
Krätze s. Psora, Scabies.
—, Borken- XIX. 1.
—, Entdecker- und Naturgeschichte der Milben XIX. 238. LV. 330.
Kraft, Erhaltung XII. 119.
Kraftsinn LXXVII. 134.
Krampf, s. Bewegungen, Epilepsie, Gefässe, Koppen, Neurosen, Niesekrampf.
—, allgemeiner, vom Pons und der Medulla oblongata ausgehend XLIV. 1.
—, clonischer XLIX. 267.
Krankenhaus s. Aussatzhaus, Barracken, Spitäler.
—, Züricher, Bericht XII. 466.
Krankenpflege im Mittelalter XXV. 52.
Krankheit und Sünde LII. 301.
Krankheitsheerde IV. 375.
Krankheitswesen und -Ursachen LXXIX. 1. 185.
Kranzarterien, anomaler Verlauf XLI. 260.
—, Blutzufuhr zum Herzen XXIII. 190.
—, Erkrankung. Einfluss auf Herz und chronische Myocarditis LXXXIX. 236.

Kranzarterien-Verschliessung, Folgen für das Herz LXXXV. 503. LXXXVI. 539.
Kreatin XIV. 206. 213.
Kreatinin im Harn XLVIII. 358.
— Ausscheidung bei Diabetes mellitus u. insipidus LXVIII. 422.
—, salzsaures in Verbindung mit Goldchlorid XLV. 95.
Krebs s. Brust, Cancroid, Carcinom, Darm, Corpus callosum, Leber, Magen, Skirrhus.
Kreislauf s. Blutkreislauf.
—, Störung bei Warmblütern LXXIV. 360.
—, — durch Amylnitrit LXXV. 301.
— — in der Froschlunge, experimentell LXI. 36.
— — als Ursache für Lungenödem LXXII. 397.
Kreislauforgane s. Arterien, Circulation, Herz, Venen.
Kresol, Verhalten zu Bakterien LXXVIII. 71.
Kreuzbein s. Geschwülste.
—, Geschwülste mit fötalem Inhalt LVIII. 509.
Krieg und Wissenschaft LI. 1.
Kriegslazarette von 1792—1815. XCVI. 504.
Kriegsstrapazen, Ursache von Hypertrophie und Dilatation des Herzens LVII. 215.
Kriegstyphus LII. 1.
Krisen bei Febris recurrens XLIX. 127.
Kropf s. Struma.
Krümmung der Wirbelsäule, ihre physiologische Entstehung LVII. 481.
Krystalle s. Arragonit, Bilirubin, Blutkrystalle, Cholestearin, Eiweisskrystalle, Hämatoïdin, Hämin, Hämoglobin, Oxalsäure, Tyrosin.
— bei Asthma LIV. 324.
— im Froschblut LXXI. 99.
— bei Leukämie LXXVIII. 364. 481.
Krystalle von oxalsaurem Kalk LXXVIII. 212. 241.
Kugel (Blei), 40 Jahre in den Lungen XVI. 206.
Kuhpocken, ungleichzeitige Entwickelung gleichzeitig geimpfter LXIV. 294.
— -Lymphe, Schutzkraft der wirklichen LXI. 140.
Kuhpockenimpfung, Uebertragbarkeit der Syphilis XXII. 285.
Kurzsichtigkeit XLVI. 448.
Kyphose der Schädelwirbel LXXX. 457.
Kystom s. Cystom, Leber.
— des Eierstocks, Mikroskopisches XLIX. 298. LXXIX. 375.
— — malignes bei Androgynie LXXV. 329.
— des Unterkiefers LXXVI. 504.

L.

Labyrinth s. Gehörorgan, Ohr.
—, häutiges im Ohr des Menschen XXVIII. 227.
Labferment, Vorkommen im Magen XCVII. 260.
Lähme s. Fohlenlähme, Rachitis.
Lähmung s. Nerven, Nervencentra, Rückenmark, Stimmband.
— durch Blitz s. Blitz.
— nach Diphtheritis XXV. 114. XXVIII. 489. LXXXV. 181.
— nach Embolie V. 189.
— der Gehirnnerven XIII. 210. 376.
— als Ursache der Gelenkverkrümmungen III. 384. IX. 471.
— der Glottiserweiterer, Diagnose und Behandlung LXVII. 71.
—, Kinderlähmung, essentielle XVII. 177.
—, — spinale LVIII. 263.
—, — nach Encephalomalacie LII. 103.

Lähmung, motorische durch Zerstörung bestimmter Stellen der Grosshirnhemisphären LVII. 198.
— durch Oxalsäurevergiftung LXXVIII. 225.
—, Paraplegie mit tödtlichem Ausgang XIX. 452.
—, peripherische u. spinale LXXVIII. 267.
— des Radialis, differentielle Diagnostik LIV. 267.
— durch Schnupftabak XI. 209.
—, syphilitische XXV. 151.
— des Tastsinns XXIII. 571.
— des Vagus LIX. 51.
Länge, abnorme mit Verbiegung des Proc. styloides des Schläfenbeins, seine practische Bedeutung LI. 140.
Längeninsufficienz der bi- und polyarthrodialen Muskeln XLVI. 37.
Lagerungsanomalie des Darms XXXII. 94.
Lamina spiralis s. Gehörschnecke.
Landolfi's Mittel VIII. 133.
Laryngoskopie s. Kehlkopfspiegel.
— XXIII. 587. XXXIV. 459.
—, Historisches XXII. 562. XXIII. 445.
Laryngoskopische Untersuchungsmethoden LXIX. 146.
Larynx s. Glottis, Kehlkopf, Stimmband.
— Erkrankungen XXIV. 429.
Lateralsclerose LXX. 241. 293. LXXI. 115. 514.
Laufknoten im Streifenhügel LVII. 209. LX. 135.
Leben der Zellen und des Zellenstaates LXXIX. 197.
Lebensfähigkeit einzelner Organe LXXX. 100.
Lebensende, unmittelbar mit demselben beginnende Todtenstarre LI. 558.
Leber s. Adenom, Amyloid, Angiom, Argyria, cavernöse Geschwulst, Cysten, Echinococcus, Fett, Galle, Gallengang, Geschwulst, Glycerin, Icterus, Krebs, Leukämie, Pigmentleber, Phosphor, Pylephlebitis, Toluylendiamin, Vivianit.
Leber, Amyloid VIII. 368. LXXII. 506. LXXX. 148. LXXXIV. 570.
—, Anatomie bei Phosphorvergiftung, XXXIII. 432.
— Anatomie und Physiologie XVIII. 374. XXXV. 153. XXXIX. 70.
—, Anfänge der Gallengefässe XXVII. 505. XCIX. 512.
—, Anomalie des rechten Lappens LI. 355.
—, Atrophie, acute VI. 129. VII. 344. VIII. 147. 355. XII. 353. XIV. 204. XCI. 334.
—, —, — gelbe LXX. 421.
—, —, — Bakterien LIX. 153.
—, —, Chemische Kenntniss XVIII. 394.
—, bacilläre Nekrose C. 23.
—, Bakterien mit Pseudomelanose XLIII. 533.
—, — in der frischen Leber LX. 453.
—, — in der Pfortader LXXIV. 33.
—, Bilirubinkrystalle im Blut und den Geweben LXIII. 458. LXXX. 367.
—, Circulationsstörungen LXVII. 153.
— Cirrhose LXXV. 85. LXXIX. 369. LXXX. 396.
— —, Bauchwassersucht bei derselben (Chemisches) LXXVIII. 259.
— — Behandlung LXXXIV. 567.
— — durch Alkohol LXXXV. 172.
— Cyste mit Flimmerepithel XI. 466. XXXV. 478. LXXXIV. 425.
— Cystin im Typhus X. 228.
— doppelte Nebenleber LXXXII. 471.
— Echinococcus I. 427. X. 206. XXX. 471. XXXVI. 272. LXXIX. 144.
— — multilocularis XIV. 371. XXXIII. 16. LXXV. 89. LXXXIII. 41.

Leber, Eisengehalt in L. und Milz nach verschiedenen Krankheiten LXXXV. 26.
—, Eiterheerde, embolische bei Ulcerationen d. Darmschleimhaut LII. 153.
—, — — bei Gastritis phlegm. XLV. 39.
— Entzündung und Abscesse IV. 314.
—, —, traumat. LXIII. 189.
—, Fettdegeneration LXXIV. 268.
—, — bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10.
— Fettinfiltration I. 151. VII. 562. XI. 574.
— Fermente XXVIII. 241.
—, Glycogen XXXIV. 79. LXI. 343.
—, Hepatitis parenchymatosa acuta, fieberloser Verlauf und Genesung XLIII. 291.
—, — beim gelben Fieber LXXVIII. 171.
— Hämorrhagie XXIII. 162.
— Histologie XCVII. 142.
—, — pathologische XXXV. 553.
—, Hyperplasie, multiple, knotige XXXIII. 48.
—, Krankheiten XII. 538.
— in d. Länge congenital vergrössert LXXXII. 475.
— Leucin- und Tyrosinabscheidung VIII. 355.
—, Nerven LXIII. 412.
—, pathologisch-anatomische Veränderung mit Hämoglobinurie oder Icterus XCVIII. 460.
—, Pigment bei Morbus maculosus Werlhofii LXXIX. 492. 506.
—, Psorospermienknoten beim Kaninchen XLIII. 512. 548.
—, seltene Formanomalie XXXIV. 103.
—, specifisches Gewicht LXXXII. 1.
—, Structur der normalen und pathologischen XLIII. 1.
—, Tuberculose, localisirte LXVI. 113. LXXXII. 377.
Leber, Veränderungen bei künstlicher Verstopfung der Pfortader LXII. 195.
—, Verschluss der Gallenwege XXXVI. 454. XXXIX. 206. XLII. 218. XLIII 296. XCIX. 130.
—, Wundheilung LXXVIII. 437.
—, Zellen, mikrochemisches Verhalten LVI. 201.
—, Zinnober in derselben XLVIII 22. 310.
—, Zuckerbildung XI. 395. XVII. 202.
—, Zwischengewebe XXI. 585. XXIX. 172.
Lebergeschwülste, Adenom XXXIX. 193. XLIII. 1.
—, Bindegewebsgeschwulst XV. 168.
—, Carcinom LVI. 448. LXVII. 500. LXXX. 269.
— —, Entstehungsweise XLVIII. 524.
—, Entwicklung des primären C. 139.
—, cavernöse Geschwülste VI 525. VIII. 126. LXXV. 273.
— Gallertkrebs IV. 400. XV. 352.
—, Histogenese LI. 208.
—, Kystom, metastatisches LXXV. 341.
—, Myosarcom, secundär vom Magen LXVII. 227.
—, Wurmknoten XLIV. 202.
Leichen, Mittel zur Conservation XV. 172.
— -Oeffnungen, Bericht über 145. XVII. 343.
Leimsubstanzen s. Bindegewebe, Knochen, Knorpel.
—, Circumpolarisationsverhältnisse XII. 480.
Leistenkanal, Cryptorchismus spurius LXXV. 338.
Leistungsfähigkeit, psychische der Geisteskranken LIX. 427.
Leitung, motorische, verlangsamt XLVI. 476.
Lendenwirbelsäule s. Scoliose.
—, Haltung XLIII. 145.

Leonicenus Nikolaus XCV. 273.
Lepra s. Aussatz, Elephantiasis.
— Aetiologie LXXXIV. 514.
— anaesthetica in Japan LXVII. 146.
— Anatomie, pathologische LVII. 455.
—, Bacillen LXXIX. 32. 208. XC. 542. XCVII. 170.
— Behandlung LXXXV. 567.
— auf der iberischen Halbinsel LXXXIV. 417.
— in Jerusalem L. 453.
— in Samoa LXXII. 419.
— in Spanien LXXII. 446.
— tuberosa XVI. 176.
— Uebertragungsversuche auf Thiere XCII. 20. LXXXVIII. 282.
— unter der Zulu-Bevölkerung der Natal-Colonie LXXXIX. 187.
— Veränderungen der Lymphdrüsen LXXXI. 507.
Leproserien s. Aussatzhaus.
Leptomeningitis tuberc. cerebrospinalis LXVIII. 111.
Leptothrix s. Haut, Pilze.
— in pseudodiphtheritischer Membran XXXVI. 160.
Leptus autumnalis LII. 255. LV. 354.
Leucin s. Leber, Magen, Milz.
— im normalen Körper VII. 520. VIII. 355. XXXVI. 1.
Leucocyten s. Blutkörperchen, farblose.
Leucopathia, angeborner Pigmentmangel bei einem Negerkinde LXXI. 432.
Leukämie, s. Adenie, Pseudoleukämie.
— I. 563. II. 507. III. 570. V. 43. 376. 391. VI. 427. VII. 174. 565. VIII. 289. 353. XII. 37. XVI. 368. XVII. 494. XX. 552. XXX. 370. XXXV. 214. LI. 399. LXVII. 667. LXXXIII. 124.
—, Aetiologie LVI. 14.
—, Blut und Harnanalyse XXV. 142.
Leukämie, chemische Beschaffenheit der Transsudate XXXVII. 43.
—, chemische Untersuchung von Leber und Milz LXXXI. 166.
— — — von Organen LXXXIV. 561.
— bei Hausthieren LIX. 341.
—, Harnanalyse XLIII. 196. LII. 58.
—, Infiltration der Nieren LXXX. 475.
—, intermittirende LXXIII. 70.
—, lymphatische XX. 399. LXXV. 543.
— bei einer Maus LXXII. 108.
—, myelogene, Symptomatologie LVII. 532.
—, —, Hyperplasie des Knochenmarkes LII. 305. LXVII. 367. LXXVIII. 475.
— Natur der secundären leukämischen Bildungen XCIX. 378.
—, Netzhautentzündung bei derselben XLIX. 441.
—, Neubildungen in Leber und Nieren XIV. 483.
— — in Lunge und Darm XXXVII. 163.
—, Pharyngitis und Stomatitis bei derselben XLII. 444.
—, Tumorenbildung im Gehirn und Rückenmark LXXVIII. 362.
—, Verhalten des Stoffwechsels L. 174.
Levulose, Aufbewahrungsmittel für mikroskopische Präparate LXXI. 128.
Lexicon, biographisches hervorragender Aerzte XCV. 547.
Lichen tropicus LXXI. 431.
Lienin s. Leucin.
— VI. 565.
Ligament. ciliare s. Annulus ciliaris.
Ligamentum latum s. Nebennieren, Parametritis.
Ligatur s. Arterienstämme.
—, abgeschnürte in der Bauchhöhle, weitere Schicksale XLIV. 69.
— der Arterie bei Elephantiasis XLVI. 328.
Limitans s. Membrana limitans.

Linse bei Albuminurie X. 184.
— bei Diabetes VI. 561.
—, pathol. Anatomie XXXII. 45.
— Trübung s. Cataract.
Linsenkapsel, verändertes Epithel XXIV. 557.
Linsenkern, Folgen seiner Zerstörung LVII. 206. LX. 129.
Lipom s. Myxoma lipomatodes.
— XII. 205. XLVII. 178. 472.
— congenitum compositum linguae L. 482.
— des Herzens X. 215.
— der Hypophysis LXXV. 446.
—, infectiöses XLI. 534.
— multiple am Rücken XL. 353.
— myxomatodes teleangiectaticum des Oberschenkels XXXVIII. 560.
— der Niere XCIII. 39.
— im Plexus choroideus XIV. 385.
— der Stirn LXXVII. 101.
— in den Tropen LXXI. 433.
—, verkalktes XXXII. 395.
Lipomatosis luxurians s. Muskel.
Liposarcom LXXIX. 561.
Lippe s. Cheilitis.
—, Colloidcyste LVIII. 140.
—, Myxadenitis L. 142.
Lippenkrebs, geographische Verbreitung XXV. 600. s. Cancroid.
Liquor ferri sesquichlorat., Injection in varicöse Venen XXX. 1.
Liquor Villati, Tod nach Einspritzung XLI. 24.
Lithion s. Gicht.
Lochialsecret, physiologisches Verhalten XXI. 314.
Logik der Thatsachen XVI. 400.
Lotter, Stammbaum der Familie LXXX. 191.
Luft s. Atmosphäre, Ventilation.
— im Blut bei Wasserstoffsuperoxyd LXXIII. 28. 37.
—, Jod in der atmosphärischen XIV. 211. XVIII. 371.
Luft als Trägerin von Keimen LXXIX. 424.
— in Wohnungen XIV. 206. XV. 159. XVI. 192.
Luftdouche, Anwendung in der Ohrenheilkunde LXX. 447.
Luftdruck, Einfluss des erniedrigten L. auf das Rückenmark LXXIX. 124.
—, — des veränderten auf den menschlichen Organismus XIX. 492.
Luftröhre s. Croup, Diphtheritis, Trachea.
—, Adenom der Schleimhaut beim Tiger LVII. 537.
—, Bildung der Eiterzellen und Veränderungen der Membrana propria bei Entzündungen LXVIII. 611.
—, Krebs LIII. 470.
Luftwege s. Bronchien, Flimmerung, Kehlkopf, Larynx, Trachea.
— fremder Körper XXVI. 220.
Lunge s. Auscultation, Blutdruck, Croup, Defect, Percussion, Pneumonie, Respiration, Sputa, Syphilis.
—, Abscess mit Hautemphysem LIV. 278.
—, acute Atrophie XI. 275.
—, Asthma, Bronchial-, Krystalle LIV. 324.
—, Atelektase, erworbene XI. 240.
—, Atresie des linken Bronchus XXXVIII. 172.
—, Atrophie, angeborne primäre L. 633.
—, blasige Missbildung s. angeb. Krankh.
—, Blutresorption von den Bronchien LXXI. 414.
—, Blutungen, experimentelle Untersuchungen LI. 552. LV. 165.
—, Brand VII. 153.
—, —, Infusorien im Sputum LXXV. 471.
—, Bronchiectasie XIX. 94. 241.

Lunge, Bronchopneumonie durch eingekeiltes Knochenstück XIX. 550.
— Capacität XIV. 213.
— —, Zunahme bei Anwendung verdichteter Luft XXXIII. 126.
— Capillarektasie XVI. 559. XXV. 183.
— Carnificatio LXXXII. 317.
—, Caverne mit einem Oesophaguscancroid communicirend LI. 407.
—, — nach Impfung mit peritonäalen Tuberkeln XLI. 540.
— — bei einem 17 Wochen alten Kinde XVI. 539.
—, Corpora amylacea IX. 613. X. 201. 507. XXXVIII. 536. LXXII. 119.
—, Cyanose aus Lungenleiden XVI. 78.
—, Durchlässigkeit der Froschlunge für Farbstoffe LXXV. 199.
—, Echinococcen LXXIX. 149.
—, Embolie bei phlegmonöser Gastritis XLV. 39.
—, —, Folgen LXV. 99.
—, Emphysem, intrauterines XVI. 535.
—, Emphysem, pathologisch-anatomische Veränderungen der Lungengefässe LIII. 466.
— Enchondrom XIII. 106.
—, Entzündung, Behandlung XV. 210.
— — durch Strictur des Oesophagus s. Oesophagus.
— Epithel I. 45. 145. XXIV. 503. 603. XXVI. 459. XXVII. 396. XXIX. 177. XXXIII. 264. XXXV. 165. XXXVI. 335.
— Erkrankungen durch Sputa phthisischer Individuen bei Hunden XCVI. 366.
— — in Zürich XIII. 172.
—, fötaler Zustand bei Neugeborenen, die nach der Geburt lebten und schrieen LXVI. 395.
—, Gaswechsel, Wirkung des behinderten auf den Eiweisszerfall LXVII. 283.
Lunge, Gaswechsel, Wirkung auf den Harn LXX. 56. LXXIV. 201.
— beim Gelbfieber LXXVIII. 173.
— Harnsäure VII. 168.
— Hepatisation, weisse I. 146.
— Histologie XXVI. 459. XXVIII. 433. XXXVI. 325. LXVI. 12.
—, Hydrothorax, künstlicher LXXV. 483.
—, Hyperplasie des Muskelgewebes LXXII. 96.
—, Induration, braune s. Induration.
—, — mit croupöser Entzündung der Lunge LV. 455.
—, Infarcte LXV. 99. LXXIX. 109. 200.
—, inhalirte Substanzen, Wirkung LXXII. 14. LXXIII. 151. 524.
—, Kreislauf LXXIII. 476.
—, — beim Frosch LXI. 21.
—, Knochenbildung VIII. 105. X. 500. XIII. 105.
—, Koniosis XLVIII. 326.
—, Kugel darin eingeschlossen s. Kugel.
—, lymphatisches Gewebe in denselben LXXX. 315.
—, Mycosis s. Aspergillus, Mycosis, Pneumonomycosis, Sarcine.
—, — bei Keuchhusten LVII. 518.
— — durch Soor LXX. 546.
—, Nervenendigung XXVIII. 433.
— Oedem LXXII. 375. LXXIX. 361. XCI. 568.
— Pigment I. 461. XXXV. 178. 186.
— — experimentell dargest. XXXIX. 442.
— Schwindsucht s. Tuberkel. XI. 120. XV. 176. XXXIV. 11.
— — und chron. Pneumonie, experimentelle Untersuchungen LXVIII. 325.
— — und Miliartuberculose XCVIII. 91.

Lunge, Steine, käsige in derselben bei Schildkröten XLVIII. 187.
—, Syphilis XV. 310. LVII. 421. LXXV. 162. 184. LXXXII. 516.
—, Venen, Communication mit der Pfortader XLII. 449.
— Veränderung des Epithels bei künstlichen pneumonischen Prozessen LXXXII. 238.
—, — nach Durchschneidung des Vagus IX. 197. 437.
—, Verkalkung VIII. 104. IX. 618.
—, vierlappige rechte LXXXI. 475.
—, Vivianit X. 201.
—, Zinnober im Gewebe XLVIII. 326.
Lungenaffectionen bei Masern XXI. 65.
Lungenarterie s. Arterien, Embolie.
—, angeb. Enge oder Verschluss XII. 497.
—, Veränderung bei Phthisis LXXVII. 69.
—, Verstopfung X. 225. XVII. 474. XVIII. 537. XX. 551.
Lungengeschwülste, Adenosarcom, papilläres LXXXV. 559.
— Carcinom XI. 179. XXXVI. 477. XXXVIII. 497. LVI. 437.
— Geschwülste, Enchondroma XIII. 106.
— — osteoides mixtum mit Amyloidentartung LXIX. 404.
— Dermoidcyste XX. 42.
—, Epitheliom XLIX. 51.
—, Kropfmetastasen LXVIII. 547.
—, Myxome, metastatische LIV. 166.
—, Tuberkeln, Histogenese XLI. 155.
—, — durch Fütterung LXXVI. 228.
—, — der Lungenvenen LXXVII. 279.
—, —, miliare bei einem Affen LII. 434.
—, —, Verhalten der Blutgefässe LXXVI. 243.
Lungenphthisis s. Lunge, Perlsucht, Phthise, Tuberkel.
Lungenseuche des Rindviehs VI. 89. XXXVIII. 326.
Lungentonus XXI. 246.
Lupus VI. 174.
— als locale Tuberculose LX. 14.
— anat. Unters. LXV. 300.
— der Conjunctiva LXXXII. 397. LXXXIV. 183.
— historische Notiz XXXII. 139.
— lupöse Verkrümmungen der Finger LIII. 344. XCIV. 218.
— und Tuberculose LXXXIV. 415.
Luxation s. angeb. Krankheiten, Atlas, Einrichtung, Hüftgelenk, Verrenkung.
Lymphadenoma cavernosum (Makroglossie) LIV. 319.
Lymphangiectasie, mit Lymphorrhagie XC. 350.
— bei perniciöser Anämie LXXIX. 390.
Lymphangioma cavernosum cysticum congenitum XLVI. 497.
— der Haut mit verkalktem Inhalt XCI. 371.
— der linken obern Extremität XCIII. 343.
Lymphatisches Gewebe s. Leukämie, Mandeln.
— in den Lungen LXXX. 315.
— Räume des Ohrs LXXVII. 207.
— Wucherungen nach Diphtheritis LIV. 254.
Lymphbahnen, Bildung, secundäre in Fibrosarcom d. Lymphdrüsen LXIX. 254.
— der Lungenalveolen LXXII. 34.
Lymphdrüsen s. Adenie, Kern, Lepra tuberosa, Leukämie.
— XIV. 48. XX. 306.
—, amyloide Degeneration VIII. 366. LXXX. 138.
—, Anatomie, normale und pathologische LVI. 280.
—, Einfluss auf Hämatose I. 571. V. 43.

Lymphdrüsen, hyaline Entartung LXXVIII. 25.
—, Hyperplasie I. 570.
—, pathologische Histologie XXI. 423.
—, Pigmentinfiltration LXXXI. 381.
—, Pigmentirung bei Morbus maculosus Werlhofii LXXIX. 492.
—, Sarcom LXIX. 245.
—, Schwellung beim japanischen Flussfieber LXXVIII. 381. 391.
—, Tuberculose LXXVI. 222.
—, Verhalten bei der Resorption von Blutextravasaten LVI. 269.
—, Zinnober in denselben XLVIII. 29. 322.
Lymphe s. Gallnssäure.
—, Chemie derselben XXXVII 55.
—, historische Notiz von der Schutzkraft der Vaccine LV. 251.
—, Organismen in der Pockenlymphe LV. 229.
Lymphgefässe s. Darm, Lymphwege.
—, Anfang in den serösen Häuten XLIV. 37.
—, Beziehungen zu den Saftkanälen LXII. 157. LXV. 284.
— des Darmes XXXIII. 340.
— der Dura mater XLVII. 218.
—, Ectasie VII. 130.
— Entwicklung im Rückenmark LXIV. 453.
— des Herzens XXXVII. 124.
— Histologie des Endothels LXII. 178.
— im Hoden XXVIII. 370.
— Thrombose bei Brustkrebs LXXV. 547.
— Ursprung derselben XXXV. 174.
—, Verhalten bei der Entzündung XLIV. 385.
—, — bei Cancroid XLV. 490. 547.
Lymphkörperchen I. 533.
Lymphom der Milz LXXXV. 565.
Lymphorrhagie s. Lymphangiectasie.
Lymphosarcom, malignes (Pseudoleukämie) LIV. 509.
Lymphstrom bei der Entzündung LXIX. 516.
— bei hydrämischer Plethora LXIX. 122.
— experimentelle Untersuchungen XXII. 526.
Lymphwege der Peyer'schen Haufen beim Menschen XXVI. 344.
— der Trachomdrüsen XXVI. 431.
Lyssa VII. 170. 571. XLVII. 155.
— anatomische Veränderungen der Speicheldrüsen bei L. der Hunde und Menschen LXXXVII. 89.
—, pathologische Anatomie LV. 285. LXIV. 557. LXXII. 425.
—, pathologische Veränderungen des Rückenmarks und Gehirns der Hunde bei L. LXXXV. 445.

M.

Macroglossie VII. 115. 126. LIV. 319.
Maden, lebende im Magen als Krankheitsursache XXXVI. 300.
Madurafuss XXVII. 98.
Magen s. Alkohol, Balggeschwulst, Carcinom, Embolie, Gastritis, Labferment, Maden, Mycose, Sarcine, Vagus.
—, Antrum cardiacum des menschlichen XI. 427.
— Bleivergiftung XC. 455.
— Cylinderepithel-Cancroid der Schleimhaut XIV. 91.
— Drüsen VII. 158.
—, Erweichung u. Durchbruch XLIV. 352.
—, Erweiterung, acute XLIII. 295.
—, Geschwür, corrosives V. 363. XVIII. 476.
— — rundes, Experimentelles XLV. 300.
— — tuberculöses LXVII. 615.
— — durch Fütterung mit Perlknoten LXXVI. 223.

Magen Katarrh VII. 158.
— Krebsmetastase XXXVIII. 142. LXVII. 513. LXXXVI. 159.
—, künstliche Oeffnung durch Gastrotomie VI. 350.
—, Lage und Bewegung LXXXVI. 176. 368.
—, Lage des M. und Beziehungen von Form und Function LXXXVII. 69.
—, Milchsäure u. Leucin XC. 333.
— Myosarcom LXVII. 227.
— Schleimhaut, Pathologie XVI. 566.
— —, multiple Nekrosen XXX. 366.
—, Veränderungen bei Arsenikvergiftung LXXXIII. 1.
—, Veränderungen des Rohrzuckers im M. LXXXVIII. 222.
—, Vereiterung d. Submucosa XXXIII. 306.
—, Verhältniss der productiv entzündlichen Prozesse zu den ulcerösen XCIV. 542.
—, Verkalkung der Schleimhaut VII. 160. VIII. 104. IX. 618.
—, Vorkommen von Labfermenten im M. XCVII. 260.
Magnet, Wirkung bei Lähmung durch Blitzschlag LXXX. 351.
Makrobiotik in Griechenland LXVI. 522. LXX. 159. LXXV. 177. XCVI. 475.
Makrodactylie LVI. 416.
Makroglossie s. Macroglossie.
Makrosomia XLVI. 353.
Malaga, klimatischer Kurort XXXIX. 617.
Malaria s. Bacillus, Encephalitis, Erweichung, Melanämie, Osteomalacie.
—, Aetiologie LXXXVIII. 104.
—, Infection XXX. 273. XXXIX. 14. LXXVIII. 157. LXXXIV. 13.
— —, Theorien derselben LXXIX. 202.
— Therapie XLVII. 243.
Malaria Epidemie in den Elbmarschen XLVI. 316.
— in Costarica XLIII. 315.
— in Finland LXV. 513.
— in Japan LXXVIII. 373. 528.
—, Pigmentbildung LXXI. 256. 430.
—, Verhältniss zur Lungenschwindsucht XLI. 239.
Malleus humidus s. Rotz.
Malpighische Körper s. Milz.
Malum senile s. Gelenke.
— IV. 289. V. 132.
Malz, Diastase XXVIII. 241.
Mamma s. Adenom, Brust, Cystofibrom, Cystosarcom, Fibrom, Geschwülste, Milchdrüse, Myxom.
Mandel und Balgdrüsen XCVII. 211.
Mangel s. Defect.
Mania s. Geisteskrankheiten.
— instinctiva XX. 524.
— transitoria VIII. 192.
Mannit, Umwandlung in Zucker XIII. 110.
Markscheiden der Nervenfasern, ihre Bedeutung LXVII. 27.
Markschwamm s. Carcinom.
Markstoff s. Myelin.
Masern, Contagium I. 492.
— -Epidemie in Kiel XXI. 65. 129.
—, hämorrhagische XIV. 64.
—, Stomatitis VII. 77.
Mastdarm s. Anus.
— Verschliessung XVIII. 173.
Maus s. Favus.
Meatus auditorius s. Gehörgang.
Meatus auditorius ext., Bau und Verknöcherung XXIX. 472.
Mechanik des Sitzens XXXVIII. 15.
Mechanische Erregbarkeit gelähmter Muskeln XLI. 301.
Meconsäure, physiologische Wirkung XXVI. 225.
Medaillen auf die Blatternimpfung LXXII. 1.
Mediastinitis XII. 249.

Mediastinum s. Dermoid, Mediastinitis.
—, Lagerungsverhältnisse des vorderen XV. 364.
—, Geschwülste XLIX. 193. LIII. 444.
— — Casuistik XCIII. 401.
Medicin, alter und neuer Vitalismus IX. 3.
—, Autoritäten und Schulen V. 3.
—, Cellularpathologie VIII. 3.
—, Empirie u. Transscendenz VII. 3.
—, gerichtliche LXXXIII. 132. 501. XC. 26.
Medicin in Portugal LIII. 510.
— in Spanien LII. 137. LX. 526.
—, Anleitung zum Studium in den Jahren 1533 und 1340 LXXX. 47.
—, naturwissenschaftl. Methode II. 3.
—, Reform der pathol. und therap. Anschauungen I. 207.
—, Skeptiker und Specifiker VI. 3.
—, Standpunkte in der wissenschaftlichen I. 3.
Medicinalwesen u. Aerzte der Schweiz im Mittelalter XXIV. 225. 465. XXV. 38.
Medulla oblongata, Ausgangspunkt für allgemeine Convulsionen XLIV. 1.
—, Einfluss derselben auf die Athembewegungen XXXVII. 322.
—, Veränderungen bei Bulbärparalyse LXI. 1.
Medulla spinalis s. Rückenmark.
Medusen, Gallertscheibe VII. 558.
Meerschweinchen s. Mycose.
Mehrfachbildungen LXXIII. 551. LXXIV. 66.
Melanämie II. 594. V. 84. XVI. 183. XX. 306. XXII. 437. XL. 305. LXIX. 369. LXXI. 256. LXXIX. 506.
— und Melanose LXI. 494.
Melanin I. 433.
Melanocarcinoma I. 107. 471.
— polyposum praecorneale LI. 515.
Melanom der Arachnoides XVI. 180. XCVII. 172.
— der Cornea XLIX. 117.
— der Iris LXIX. 100.
Melanosarcom I. 470.
—, embolische Verbreitung LVIII. 58.
—, Impfung auf Thiere XL. 532.
—, Pigmentbildung darin LXIII. 322.
—, secundäres d. Leistendrüsen LXIX. 260.
Melanose s. Carcinom, Lungenpigment, Pigment, Sarkom.
— der menschlichen Bronchialdrüsen XXIV. 92.
— der Leber bei Anaemia perniciosa LXXIX. 506.
Meliturie s. Diabetes.
Membrana Descemetii LXXXIV. 334.
—, Lymphbahnen derselben und deren Zusammenhang mit der Hornhaut LXXXVII. 158.
Membrana dysmenorrhoica LXIII. 401.
Membrana limitans der menschlichen Netzhaut XXVIII. 482.
Membrana propria der Schleimhaut der Luftwege, ihre Veränderung bei Entzündungen derselben LXVIII. 611.
Meningitis s. Arachnitis, Leptomeningitis, Pachymeningitis.
— basilaris mit unwillkürlichem Reitbahngang LXIII. 518.
— cerebrospinalis, Epidemie in Russland XLI. 43.
—, eitrige s. Chemosis.
— epidemica XXXIV. 327. LII. 65. LVII. 51.
— haemorrhagica I. 454. X. 221.
— syphilitica LX. 285.
— Ursache der Hydrurie LVIII. 44.
Menopause, Physiologie LXI. 100.
Menses, Suppressio XXII 195.
Menstruation s. Menses, Scheide (Atresie).

Menstruation I. 446. LXXII. 281. LXXVI. 212. LXXVIII. 194. LXXXVIII. 379.
—, Aufforderung zu gemeinsamen statist. Ermittelungen LXVIII. 295.
—, Beziehungen zu den Pocken LVII. 31.
—, menstruelles Nasenbluten LIV. 435.
—, Statistik LXXII. 281.
Mercur s. Hydrargyrose, Quecksilber, Syphilis, Vergiftungen.
Mesenterialdrüsen bei Typhus XXI. 424.
Mesenterica, Embolie der M. inferior XLVIII. 332.
—, — der superior L. 623.
Mesenterium, anomales LXXVII. 132.
—, Bildungshemmung XLIV. 215.
—, Chylangioma cavernosum LXIV. 145.
—, gemeinsames für Dünn- und Dickdarm XLIV. 215. XLVII. 382.
Metacarpal- und Metatarsalknochen s. Defecte, Knochen
—, Bedeutung der ersten XIV. 211.
Metamorphose, s. Fettentartung, Käse.
—, fettige I. 142.
—, tuberkelartige und käsige I. 172.
Metaplasie LXXIX. 194. XCVII. 410.
Metastase s. Carcinom, Embolie, Geschwülste, Kalk, Krebs, Leber, Magen, Struma, Zellen.
Meteorologische Untersuchungen XI. 470. XIII. 508.
Methämoglobin LXXVII. 488.
Methylanilin, Reagens auf Amyloid LXV. 189. LXXII. 531.
Methylgrün LXXIX. 556.
Metritis diffusa puerperalis XXIII. 415.
Mexico, Krankheiten XXXIX. 607.
Microcephalie XL. 295. LXXVII. 554.
Micrococcen s. Bakterien, Infectionskrankheiten, Parasiten, Pilze.
Micrococcen bei Diphtherie LXI. 457. LXIII. 178. LXVIII. 519. LXXII. 226. 231.
— bei Endocarditis diphtherica LXII. 145. 336. LXV. 352. LXXII. 103. 257.
— bei geimpfter Keratitis LXX. 220.
— bei prim. infectiöser Periostitis LXV. 341.
— im Blut eines Papageis LXXX. 311.
—, Erkennung LXII. 361.
— im Gehirn bei Encephal. LXV. 419. LXVII. 215.
—, Infectionsversuche LXIX. 329.
— in multiplen miliaren Abscessen bei Gelenkrheumatismus LXII. 386.
— im Schweiss LXII. 504.
— in Typhusstühlen LXVIII. 532.
—, Verhalten gegen Salicylsäure LXIV. 102.
—, Verhältniss zur acuten Milzschwellung b. Infectionskrankheiten LXVI. 171.
Microphyten der normalen Oberhaut des Menschen XCVIII. 441.
Miescher'sche Schläuche s. Psorospermien.
Mikroskop, Einfluss desselben auf die medicinischen Anschauungen I. 207.
—, gestohlenes XIX. 451.
Mikroskopische Technik s. feuchte Kammer, physiologische Injection.
— —, Apparat zur Beobachtung des Kreislaufs bei Warmblütern LXXIV. 360.
— — Aufbewahrung mikroskopischer Präparate LXXI. 128.
— —, Centrifuge LXXVII. 375.
— — Injectionstechnik XXX. 602. XXXIX. 180.
— —, Kochmethode LXXIX. 311.
— — Objectträger LXV. 36.
— —, — zur Electrisirung der Objecte LXXIV. 142.

Mikroskopische Technik, Orseille als Tinctionsmittel LXXIV. 143.
— —, Silberfärbung seröser Häute LXXIV. 245.
— —, Untersuchung lebenden Knorpelgewebes LXXV. 185.
Mikrotom LXXXIV. 189.
Milben s. Argas, Dermanyssus, Haarmilbe, Leptus, Krätze, Parasiten, Symbiotes.
— in Japan LXXVIII. 407. 528.
Milch, Absonderung, experim. Unters. über d. Physiologie derselb. LXVII. 119.
— -Analyse und Menschen- und Kuhcasein XCI. 374.
—, Bestandtheile und Zersetzung XVII. 417.
—, Bestimmung des Milchzuckergehaltes XIII. 276.
—, Bildung I. 52.
—, blaue XLIII. 161.
—, Einfluss der Nahrung auf dieselbe XXXVI. 561.
—, Histologie XLII. 442.
—, künstliche IV. 155.
—, künstliche Auffütterung der Kinder XXXVII. 427.
—, Menschen- und Kuhmilch als Nahrungsmittel LX. 352.
—, Pilz derselben XXXV. 561.
—, Reaction VII. 317.
—, Uebergang von Eisen in dieselbe XLV. 98.
—, vergleichende Untersuch. LXV. 1.
Milchdrüse s. Brust, Mamma.
—, Entwickelung des vernarbenden Krebses LXI. 241.
— der Kuh, Histologie LXX. 531.
— —, katarrhal. Entzündung, Abstammung d. Eiterkörperchen LXX. 542.
— —, Veränderungen bei Perlsucht LXX. 535.
—, überzählige LXXIII. 222.
Milchprobe von Donné-Vogel XXVII. 394.
Milchsäure s. Magen.
—, Einfluss auf das Endocardium XX. 211. XXI. 85.
— im Harn bei Osteomalacie LXIX. 465.
Milchsaures Natron s. Alkohol.
Milchsäuretheorie des Rheumatismus XX. 211.
Milchzucker s. Milch.
Miliaria s. Friesel.
Miliartuberculose s. Tuberculose.
Militärchirurgische Studien XXIV. 214.
Militärkrankenpflege s. Krieg.
—, historische Studien über dieselbe und über Heereskrankheiten, 1743 bis 1814. LIII. 383.
Milz s. Kern, Leukämie.
—, amyloide Degeneration VI. 268. 423. XVI. 50. LXXX. 145.
— Anatomie XX. 306. 410. 528. XXI. 568. XXIII. 457. 526. XXIV. 540. XXVII. 460. XLVIII. 4.
—, Angiome LXXV. 273.
—, Anhäufung zerfallener Blutkörper in derselben LXXVII. 485.
—, anomale Form und Anheftung LXV. 397.
—, Blut der Vene I. 256. V. 102.
—, Chemie VI. 565.
— Contractilität der Pulpazellen XXXIII. 311.
—, Contractionen und Innervationen LXIX. 181.
—, Echinococcus LXXIX. 153.
— Eisengehalt in Leber u. M. LXXXV. 26.
—, Functionen u. Pathologie LI. 141.
— beim Gelbfieber LXXVIII. 173.
—, Gummigeschwülste, miliare XCVII. 21.
—, — congenitale XCVII. 36.
—, Hyperplasie, multiple knotige XXXIII. 48.

Milz, Infarct hämorrhagischer XI. 235. LXXIX. 107.
— und Knochenmark bei der Bildung rother Blutkörperchen bei Vögeln LXXXVI. 406.
— Lymphom LXXXV. 565.
—, Malpighische Körperchen XX. 203.
—, Mangel, angeborner XLII. 449.
—, Percussion XXXVII. 141.
—, Pigment I. 450.
—, Pilzheerde, metastatische LXXIV. 30.
—, Pilzkeime in der frischen LX. 461.
—, Ruptur XLI. 543.
—, — Tod XXXVII. 413. 422.
—, Sarcom primäres LXXXV. 562.
—, Silberabscheidung s. Argyria.
—, specifisches Gewicht LXXXI. 1.
— Stauungsmilz LXXXII. 455.
—, Steine, käsige in derselben bei Schildkröten XLVIII. 188.
—, Tumor, acuter LXVI. 171.
— Venen, Epithelzellen XIX. 221.
—, Wirkung des kalten Wassers auf dieselbe LVII. 1.
—, Wunden derselb. LXXVIII. 437.
—, Zinnober in derselben XLVIII. 1.
Milzbrand, Bakterien LV. 251. LXXIX. 220. s. auch Bakterien.
— —, Umwandlung in unschädliche Bakterien XCI. 410.
— —, Beziehung zu den Phagocyten XCVII. 502.
— der Menschen und Thiere XI. 132. XIV. 432. XXXVI. 290. 292.
— Blut XXI. 359.
—, Mycosis intestinalis LII. 541.
—, tödtlicher, eines Menschen XC, 26.
—, Veränderungen der Organe bei Thieren LIV. 262.
Minirspinne, vergift. Wunden XLVII. 235.
Misdroy, Seebad XV. 70.
Missbildungen s. Acardiacus, angeborene Krankh., Brustbein, Defect, Dickdarm, Divertikel, Ductus Botalli, Ductus omphalo-mesentericus, Eihäute, Epispadie, Finger, Foramina parietalia, Fuss, Gehirn, Hermaphrodit, Hernia, Herz, Heterotopie, Hufeisenniere, Hydrops renum, Kniescheibe, Leber, Lymphangiom, Makrosomie, Microcephalie, Milz, Musculus, Myom, Pluralitas, Seitenwandbein, Spina bifida, Thorax, Ulna, Urethra, Verrenkung, Zunge.
— Amorphi LIV. 492.
—, Auge der hirnlosen LI. 313. LXXI. 107.
— am Froschherzen LXXVI. 533.
— des Hüftgelenks LXXIV. 1.
— des knöchernen Gehörganges XI 503. LXXX. 456.
— der Nieren u. Ureteren LXXVIII. 244.
— des Ohres XXIX. 62. XXX. 221.
— Defect des Unterschenkels bei rudimentärer Fussbildung XXIX. 610.
—, Dignathie LXIV. 540.
—, Doppel-M. LXII. 441.
—, — des Menschen LXXV. 561.
— Ectopia abdom. LVIII. 326.
—, Gastrodidymus d. Lachses LXXV. 553.
—, Historisches XXII. 230.
—, Literatur LXXIV. 504.
—, Mehrfachbildungen, Theorie derselben LXXIII. 551. LXXIV. 66.
—, physiologische Bedeutung LXXI. 133. LXXII. 69. 165. 289.
—, Spaltbildung des Cöcum, der Blase und Genitalien, Spina bifida, Defect der Bauchmuskeln um den Nabel LX. 298. LXXIV. 1.
Mitralklappe s. Herz.
Mittelfell s. Mediastinum.
Mola XIV. 43.

Mola, Bildung LXXII. 87.
—, Traubenmole s. Myxom.
—, interstitielle destruirende XLI. 528.
Molecularbewegung in Zellen I. 541. III. 241. IV. 543. XXXV. 120.
Molluscum contagiosum XXXIII. 144. LXV. 145.
Momordica elaterium, Pharmacodynamik XLIX. 408. L. 273. 375.
Monorchismus s. Hoden.
Monstra s. angeborne Krankheiten, Missbildung.
— pluralia XCI. 564.
Morbiditäts-Statistik LXXXIX. 147.
Morbilli s. Masern.
Morbus Addisonii s. Nebennieren.
Morbus Brightii s. Nieren.
Morbus gallicus s. Franzosenkrankheit, Syphilis.
— maculosus Werlhofii LXXIX. 492.
Morcheln, Gemeingefährlichkeit der essbaren LXXXVIII. 445.
Morgagni'sche Hydatide, Vas aberrans LXXXI. 47.
Morgagni'sche Taschen, Cancroid XLVIII. 129.
Morphin, Einwirkung auf den Darm LXXXIX. 1.
Morphium, Verhalten der Temperatur im Ohr LXII. 137.
Mortalität s. Berlin, Makrobiotik, Russland, Statistik, Sterblichkeit.
Mosquitos LXXI. 438.
Motorische Leitung, verlangsamte XLVI. 476.
Mucin im menschl. Harn XXIV. 191.
Mucor XLIV. 383. LXX. 570.
Multangulum minus mit fortsatzartigem Anhang LXXXII. 461.
Mund, Bildung, künstliche XLI. 433.
—, Gefühl im s. Geschmack.
—, Geschmacksnerven XLV. 9. LXII. 516.
—, Höhle, Untersuchung XVIII. 556.
—, Schleimhaut s. Affe, Soor.
Musculus atlantico-basilaris LXXXII. 465.
— ciliaris s. Annulus ciliaris.
— clavicularis proprius XCVIII. 416.
— cleidohyoideus LXXIII. 342.
— deltoides, Mangel der mittleren Partie LIV. 184.
— digastricus mit unregelm. Insertion LXXXI. 449.
— epistropheo-basilaris LXXXII. 469.
— extensor digitorum communis manus mit 5 Sehnen zu allen Fingern LXXVII. 129. XC. 88.
— extensor digitorum communis manus anomalus LXXII. 500.
— extensor dig. V. propr. XCIX. 480.
— extensor indicis propr. umgebildet zum extens. indicis et pollicis singularis XC. 108.
— extens. poll. et indic. LXXXVI. 471.
— — mit anomalem Verlauf XC. 110.
— extens. poll. long. umgebildet zum extens. poll. et indic. singularis XC. 103.
— glutaeo-perinealis LXXIV. 456.
— hyo-facialis LXXIV. 454. LXXVII. 123.
— infracostales bei Pleuritis I. 487.
— interclavicularis anticus digastricus LXXII. 497.
— myloglossus LXXXI. 453.
— mylohyoideus mit supernumerärer Scheide LXXXVI. 491.
— obturator internus bei Mangel beider M. gemelli XCV. 180.
— obturator int. biceps LXXIII. 348.
— occipitalis minor anomalus LXXX. 83.
— peroneo-calcaneus externus anterior XCV. 177.
— pharyngopalatinus XLII. 480.
— piso-hamatus LXXXVI. 19.

Musculus praeclavicularis subcutaneus LXXII. 496.
— radialis dig. I. XCVIII. 422.
— scapulo-costalis minor. und M. scapulo-costoclavicularis LXXVII. 123.
— sternofacialis LXXXVI. 492.
— supracostalis anterior anomalus XLI. 257. XLIII. 142.
— tensor fasciae antibrachii LXXX. 86.
— — — latae; Fehlen des M. LXXXVI. 25.
— — laminae posterioris vaginae m. recti abdominis LXXVII. 130.
— — tympani und seine Durchschneidung als Heilmittel LXII. 215.
— — vaginae recti abdom. LXXX. 87.
— transversus abdominis LXXX. 88.
— — perinei superficialis anomalus LXVII. 353. LXVIII. 287.
— trigastricus LXXXI. 445.
— ulnaris extêrnus bis auf einen Sehnenstreifen fehlend XCIX. 478.
— — — brevis LXXXVI. 15.
— ulnocarpeus externus XCIX. 475.
— vastus externus biceps bilaminär LXXXII. 473.
Musikalische Töne, subj. Hören XXXIX. 289.
Muskel s. Aconitin, Defect, Herz, Nematoden, Nervenendigung, Tannin, Tonus, Trichinen, Zwerchfell, Zwischenrippenmuskeln.
— Abscess IV. 268. 272. V. 54.
—, Anatomie XIV. 410. XVI. 414. XXI. 376.
—, Anomalie XXI. 376. LIV. 184. LXXXI. 574.
— — angeborne bei Mangel des Radius LXXI. 412.
— und Bänder-Anomalien LXXXV. 173.
Muskel, Atrophie, progressive VIII. 537. XXVII. 414. XLVIII 445. 519. XLIX. 446.
—, Beziehung zur Respiration XXI. 386. XXIII. 200.
—, Bindegewebsmetamorphose IV. 268. VIII. 260.
—, Bleilähmung, anatomischer Befund LXXV. 24.
—, Chemie XIII. 392. XIV. 213.
—, chirurgische Myologie III. 313.
— Contractur, LXXVI. 364.
—, Defectbildungen der Brustm. LXXII. 438.
— bei Deformitäten der Glieder IX. 471. 499.
—, Durchsetzung mit rothen Blutkörpern bei Morbus maculosus LXXIX. 501.
—, Echinococcus im Oberschenkel LXV. 233.
— Entzündung IV. 262.
—, Erregbarkeit LXXVIII. 267.
—, —, mechanische gelähmter XLI. 301.
— Farbstoff derselben XXXIII. 79.
— Geschwülste s. Carcinom, Myoma, Myosarcom, Osteom, Sarcom, Teratom.
— Histologie XIII. 228. XIX. 215. XXXIV. 606.
—, Hypertrophie, wahre LIII. 234. 397. LXII. 29.
—, Kernwucherung bei Trichinosis XXX. 461.
— Kraft und Wirkung der die Bauchpresse bildenden M. C. 459.
—, Krebs VII. 324. L 543.
—, Lähmung des Serratus anticus major LXXIV. 473.
—, Längeninsufficienz der bi- und polyarthrodialen XLVI. 37.
—, Mangel des Quadratus femoris LXXVII. 131.
—, Natur der unwillkürlichen XI. 296.

Muskel in pleuritischen Exsudaten I. 487.
—, Sarcome, Entwickelung LVII. 321.
—, successives Auftreten diffuser Erkrankungen bei Geschwistern LIII. 361.
— Syphilis XV. 282.
— Varietäten LXXXII. 471.
— Veränderungen durch Ermüdung LXXXV. 95
—, — bei Bulbärparalyse LXI. 1.
— — bei Entzündung und Typhus XXXIV. 473. XL 505.
—, — bei einigen Infectionskrankheiten LXI. 322.
— Verbreitung im Schlund XXI. 455.
— Wachsthum XI. 480. XIV. 51. XVIII. 174.
—, Wirkung der Glycocholsäure XXIII. 582.
— Zwischensehnen-M. XCVIII. 424.
Muskelcontraction XII. 118.
— durch destillirtes Wasser XIII. 421.
Muskelfasern, glatte, der Adventitia grösserer Arterien LXV. 246.
—, — an der Lunge der Säugethiere XXXVI. 325.
— —, Neubildung in pleuritischen Schwarten XXXIX. 270.
— —, Nerven derselben XXXII. 168.
—, —, chemische Reizung LXXXVIII. 1.
—, —, Hyperplasie im Lungenparenchym LXXII. 96.
—, —, in einem Ovarialkystom LXXV. 346.
—, —, Structur und Nervenendigung im Uterusmyom XLIV. 235.
Muskelfasern, quergestreifte, Degeneration und Regeneration nach Quetschung LXXIX. 49.
—, —, —, wachsartige XLIII 108. LXVII. 324. LXXX. 285.
Muskelfasern, quergestreifte, Degeneration, wachsartige, experimentelle Unters. LXI. 253.
—, —, Elemente derselben, besonders im Herzen XXXVII. 100.
—, — embolische Veränderungen und Resorption todter Muskelfasern LXXX 281.
—, — Entwicklung aus Muskelkernen XXVII. 116.
—, — Fettmetamorphose I. 149. IV. 266. VII. 564. XXII. 437. XLIII. 367. LVIII. 335. LXVII. 324.
—, —, — angeborne XXIX. 152. XXXIII. 553. LXXII. 75. 83.
—, —, — bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10.
—, — Hypertrophie am Herzen LXII. 29.
—, —, Lipomatosis luxurians VIII. 538. XLIX. 446.
—, — Neubildung VII. 115. VIII. 126. 433. XXXIV. 473. XXXIX. 216. 254. XLIV. 180.
—, — im Oesophagus der Hausthiere XXVII. 413.
—, —, Wucherungsvorgänge beim Frosch XLVII. 96.
—, — Zählung XVII. 196.
Muskelgewebe s. Myom, Myosarcom.
—, Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons LXX. 1.
—, Amyloid XI. 188. LXXX. 159.
—, Atrophia bei Beriberi LXXI. 331.
—, — pseudohypertrophica LXXV. 475. 518.
— in Hygroma glutaeale et sacrale XCIX. 505. C. 571.
—, Ossification s. Knochen.
—, Schwund bei Phthisis LXXI. 261. LXXIII. 380.
—, Tuberculose LXXII. 142.
Muskelirritabilität VIII. 29. XIV. 51. XXIV. 362.

Muskelsinn XLVII. 321.
—, Störung durch Verletzung der Hemisphären LVII. 192.
Muskelspindeln, Entwickelung XXVIII. 528.
Muskelsteifigkeit und Muskelhypertrophie als selbständiger Symptomencomplex LXXV. 516.
Muskelstoffwechsel XXVIII. 544.
Muskelsubstanz des Herzens, cavernöse Entartung XI. 181. s. Myom.
Muskelthätigkeit, chemische Vorgänge XXIII. 196.
Muskelzellenschläuche LXXIX. 67. LXXX. 285.
Muttermundslippe, Drüsenpolyp XLIII. 88.
— polypöse Hypertrophie VII. 164.
Mycosis IX. 558. X. 401. 510. LXV. 341. LXXIV. 15. LXXVIII. 421. LXXIX. 206.
— des Gehirns LXV. 419. LXVII. 215.
— der Lungen s. Aspergillus, Pneumonomycosis.
— — beim Keuchhusten LVII. 518.
—.— beim M. LXVI. 330. LXX. 546.
— — beim Pferde XLIX. 583.
— des Magens XXI. 579. XXX. 366.
— des Meerschweinchens C. 15.
— der Papageien XCII. 252.
— bei Thieren LXXX. 311.
— intestinalis LII. 541.
Mycosis tonsurans s. Herpes.
— Beziehung zu Sykosis XXII. 372.
Myelin s. Netzhaut, Protagon.
— VI. 562. VIII. 141. XXXII. 387. XXXVI. 303.
—, chemische Natur und Bedeutung XLI. 265. LXXVII. 385.
— der Pflanzen XXVII. 575.
Myelitis s. Rückenmark.
— LXXII. 325. LXXVIII. 331.
— acuta LXXIII. 82.
Myelitis lateralis dextra traumatica ascendens LXXXIII. 301.
— bei Lepra anaesthetica LXIV. 175.
— neonatorum XXXVIII. 129.
Myeloids. Geschwülste, Markschwamm, Riesenzellen.
— XIV. 51. XL. 286.
Myeloplaxen s. Knochen, Osteoklasten, Riesenzellen.
Mygale XLVII. 235.
Myocarditis s. Herz, Kranzarterien, Micrococcen.
— rheumatica IV. 270.
— syphilitica XV. 282.
Myoma s. Fibroma, Teratoma.
—, congenitales cavernöses des Hernens XXX. 468. XXXV. 211.
—, — der Nasenwurzel XLIII. 125.
— cysticum IX. 172.
— laevicellulare der Brustwarze LVIII. 316.
— — des Oesophagus XLIII. 139.
— — des Uterus, Nervenendigung XLVI. 235.
— —, — spontane Losreissung und Geburt LXVII. 206.
— strio-cellulare der Scheide LIV. 65.
—, — pigmentirtes LXVIII. 554.
—, — am Tuber ischii C. 42.
— telangiectatisches des Duodenum XCIII. 377.
— der Vena saphena XLIV. 133.
— der Vena ulnaris XLVII. 372.
Myomalacia IV. 266.
— cordis XC. 211.
Myopie s. Kurzsichtigkeit.
Myoryctes XXVI. 222. XXXII. 348.
Myosarcom des Eierstocks VII. 137.
— des Hodens VIII. 126.
— des Magens und der Leber LXVII. 227.
—, quergestreiftes, congenitales der Nieren LV. 518. LXV. 64. LXXIII. 289. XCVI. 453.
Myositis s. Muskelentzündung.

Myriapoden, pflanzl. parasit. Krankheit XII. 69. 144.
Myxadenitis labialis L. 142.
Myxoma XI. 281. XII. 208. XV. 336.
— der Eihäute XXXIX. 190. XLIV. 88. LI. 146. LXXII. 582.
— und Häutchenzellen LXVIII. 575.
— intracanaliculare der Mamma XCV. 195.
— intravasculare arborescens des Samenstranges XLIV. 83.
— lipomatodes malignum XXXII. 545.
— — mammae XXIV. 316.
— — des Mesenterium XXXII. 543.
— mixtum des Oberschenkels und der Lungen LIV. 166.
— der Niere XXXIV. 229.
— des Peritonäum mit Gasentwicklung XXXVI. 591.
— sarcomatodes medullare der Scheide LIV. 73.
— im Seitenventrikel des Gehirns XLIX. 1.
— teleangiectodes VI. 553.
— der Zungenbasis XXXV. 318.
Myxosarcoma telangiectodes cysticum der Pia mater LI. 441.
— des Oberschenkels und der Lunge LIV. 166.

N.

Nabel, Adenom und Granulationsgeschwulst LXIX. 286. 537.
— Anhang, angeborner XXXI. 128.
— Thrombophlebitis umbilicalis bei Fohlen LVIII. 336.
Nabelstrang, alter Unterschied in der Unterbindung LXX. 156.
—, Einfluss des Abbindens auf die Entwicklung des Icterus LXXX. 353.
—, Gefäss- und Nerven-Einrichtung III. 459. IV. 379.
Nachtblindheit französischer Kriegsgefangener LII. 570.
Nähnadel verschluckte XIV. 189.
Naevus vasculosus s. cavernöse Geschwulst VI. 550. VIII. 129.
— des Gehirns XXX. 272.
Nagel, Histologie u. Genese LXV. 270.
—, Längen-Wachsthum LXXXVI. 363.
—, Onychomycosis IX. 580. XXII. 411.
— Streifen bei Typhus II. 361. III. 179.
Nagelwechsel am Finger XCVI. 355.
Nahrung s. Eiweiss, Ernährung, Pepton, Rachitis, Stoffwechsel.
Nahrungs-Einfluss auf das Verhältniss von rothen und weissen Blutkörperchen XII. 117.
— -mittel, ihre Verbrennungswärme XXI. 414.
— —, Werth der Menschen- und Kuhmilch LX. 352.
— -Zufuhr, Einfluss auf Stoff und Kraftwechsel LXXXIX. 333.
Naht s. Sutura.
Narben s. Gravidität.
—, Retraction I. 185. 221.
—, Entwicklung von malignen Tumoren aus N. LXXXVIII. 229.
Nase s. Olfactorius, Ozaena, Rhinitis, Rhinoplastik, Rhinoskopie.
—, Betheiligung an der Lautbildung LXXIX. 485.
—, Blutung, menstruale LIV. 435.
—, Fehlen XLI. 433.
—, Innervation der künstlichen XVI. 540.
Nasenhöhle, Sectionsmethode LXXI. 206.
—, Fliegenlarven in derselben XLIV. 375.
— —, in den Tropen XLIII. 98.
Nasenpolyp XXVII. 211.
Nasenrachenraum, Divertikel XCIV. 1.
Nasenschleimhaut, amyloide und hyaline Neubildung des Pferdes XCIV. 279.
—, papilläre Geschwülste XCIII. 213.

Nasenwurzel, congenitales Myom XLIII. 125.
Natriumsulfantimoniat, Veränderungen im thierischen Organismus LXXIV. 220.
Natron, indigschwefelsaures LXXI. 1. 17. LXXIII. 257. LXXV. 112. LXXIX. 392.
— lacticum, als Hypnoticum LXVI. 120.
— picronitric., Einwirkung auf Trichinen XXVI. 573.
— Salze, Einwirkung auf die Muskeln des Darms LXXIX. 190.
—, — Wirkung auf den thierischen Organismus XXXIII. 505. XXXV. 450.
— sulfuricum s. Glaubersalz.
Natron-Lithion-Wasser s. Gicht
Naturforscher-Versammlung in Stettin XXVII. 578.
— — in Giessen XXX. 479.
— — in Hannover XXXIII. 320.
— — in Frankfurt a. M. XXXIX. 496.
Navicularia carpi tripartita XCIV. 343.
Nebennieren s. Addison'sche Krankheit.
— accessorische im Lig. lat. XCII. 11.
—, Addison'sche Krankheit XXV. 419. LXV. 502.
—, Amyloid XI. 387. LXXX. 154. LXXXI. 422.
—, Bau, XXIX. 336.
—, Chemie XII. 481. XVIII. 355.
—, Erkrankungen LXXXIV. 315.
— — ohne Bronzehaut XLIX. 4. LXXXI. 477.
—, Fibrom ohne Bronzefärbung XXXIX. 524.
—, Gangliöses Neurom LXXXV. 554.
— heterotope an den Nieren XCIII. 39.
—, Krebs, Diagnose XX. 408.
Nebennieren, Sarcom mit Metastasen in Nieren, Pankreas und rechtem Herzen LXXXIV. 322.
—, Structur und Chemie XXXV. 64.
—, Verhalten bei Hemicephalen XCVIII. 366. C. 176.
Nekrobiosen der Gewebe in Folge verminderter Sauerstoffzufuhr LXVII. 319.
Nekrolog, medicinisch-naturwissenschaftlicher für das Jahr 1862 XXVII. 209.
— — 1863 XXIX. 600.
— — 1864 XXXII. 255.
— — 1865 XXXV. 469.
— — 1866 XXXVIII. 437.
— — 1867 XLII. 305.
— — 1868 XLVI. 248.
— — 1869 L. 134.
— — 1870 LII. 445.
— — 1871 LIV. 436.
— — 1872 LVII. 286.
— — 1873 LIX. 538.
— — 1874 LXIII. 285.
— — 1875 LXVI. 267.
— — 1876 LXIX. 324.
— — 1877 LXXII. 644.
— — 1878 LXXV. 538.
— — 1879 LXXIX. 382.
— — 1880 LXXX. 547.
— — 1881 LXXXVII. 385.
— — 1882 XCI. 278.
— — 1883 XCV. 359.
— — 1884 XCIX. 384.
— von O. Beckmann XIX. 557.
— von Fürstenberg, Prof. Moritz LVI. 279.
— von Carl Pagenstecher XXXV. 191.
Nekrose s. Fettgewebe, Harnblase, Knochen, Unterkiefer.
— bacilläre der Leber C. 23.
—, innerer Organe bei Diabetes mellitus LXXXIII. 181.
— Prädilectionsstellen XXI. 289.
Nekrose und Verkäsung LXXVII. 273.

Nematoden s. Ascariden, Entozoen, Filaria, Oxyurus, Parasiten, Trichinen.
—, Anatomie IV. 55. XXIV. 166.
—, im menschlichen Peritonäum LXXXI. 158.
—, — eine lebende in einer lebenden Muskelfaser XXVI. 222.
—, trichinenähnliche bei einer Ratte XXXVI. 435.
Neoplasmen s. Geschwülste, Neubildungen.
— zur Kenntniss der Entwickelung XX. 152.
Nephritis s. Glomeruli, Niere.
Nerven s. Aconitin, Aether, Alkohol, Atropin, Bleivergiftung, Blitz, Catalepsie, Conjunctiva, Chorea, Cellularpathologie, Chloroform, Epilepsie, Ernährung, Gefässe, Gehirn, Glykocholsäure, Harnstoff, Haut, Herz, Hydrargyrose, Iris, Koppen, Krämpfe, Lähmung, Lunge, Muskeln, Nase, Neurom, Olfactorius, Opticus, Paralysis, Paralysis agitans, Plex. coeliacus, mesentericus inf., Regeneration, Reizbarkeit, Rückenmark, Sensibilität, Tastkörper, Tetanus, Tractus opticus, Trigeminus, Trophische N., Vagus, Vasomotorisch, Wärme.
—, Amyloid XI. 189.
—, Bildung von Farbstoff im N.-Gewebe XCVII. 173.
—, bindegewebige Metamorphose VIII. 260.
—, Bleilähmung, Histologisches LXXV. 32.
—, Bleistückchen im N. ischiadicus LI. 357.
—, Degeneration und Regeneration nach Durchschneidung XX. 426. XLVI. 257. LV. 496. LIX. 1. LXV. 359. LXXII. 624.
— degenerirten Theile XI. 200.
Nerven des Darms XIX. 240. XXX. 457.
— der Gelenkkapseln XII. 124.
— des Handrückens, ungewöhnliche Lage LIV. 190.
— des Herzens V. 274. LXXIV. 461.
— der Leber LXIII. 412.
— der Milz LXIX. 181.
— des M. tensor tympani LXV. 452. LXVIII. 77. 625.
— des Uterus, motorische LXXVI. 39.
— der Zungenschleimhaut XXXVIII. 177.
—, Einfluss auf Entzündung XIII. 107. XVI. 429.
—, — auf Ernährung IV. 275. 378. VIII. 21. 35. XVI. 428.
—, — auf Gefässe und Pigmentzellen VI. 266. 581.
—, — der Centralorgane auf vegetative Vorgänge XXIII. 451.
— Entwickelung XXVIII. 528. XXXI. 51.
—, Entzündung, acute progressive LXIX. 265.
—, — interstit. proliferirende LIII. 441.
— Erkrankung peripherischer N., des Sympathicus und der Nebennieren LXXXI. 477.
— Erregbarkeitsveränderung durch Gifte LXXXIII. 243.
— Facialis, Lähmung XIII. 213. 376.
— —, ungewöhnliche Lage LIV. 190.
— Faserkerngeschwülste XI. 384.
—, fettige Umwandlung I. 148. X. 404. 407. XX. 426.
—, Gefässnervenlähmung bei Unterdrückung der Hautperspiration LIX. 270.
— Hypertrophie am Herzen V. 274.
— — an der Netzhaut s. Netzhaut.
— Lähmung, peripherische LXXVIII. 267.
— vasomotorische reflectorische LIX. 270.

Nerven, Innervation des Plexus chorioideus inferior LIX. 395.
— Medianus, abnormer Abgang des R. volaris digitorum communis tert. LXXXVI. 33.
—, Naht LXXII. 624.
—, neugebildete in Eierstocksgeschwülsten XIII. 498. LXXV. 346.
— Peroneus profundus et superficial., Varietäten LXXX. 93. LXXXI. 471.
—, Phrenicus, Verlauf durch eine sehr enge Insel der Vena subclavia LVI. 436.
—, Plagefässe, Veränderung in Folge Reizung sensibler Nerven LII. 218. LIX. 472.
—, Radialis, Ramus collater. ulnar. LXXXVI. 370.
—, — Paralysen, differentielle Diagnostik LIV. 267.
— Radio-cutaneus externus als Substitut des N. ulnaris LXXXVI. 27.
—, Schussverletzungen der grossen Arm-Nerven mit Atrophie LXXXV. 110.
— Splanchnicus major sinister als Leiter der sensitiven und motorischen Nervenfasern der Milz LXIX. 204.
—, tetanisirende Wirkung des constanten Stromes XIII. 437.
—, thermische Wirkung peripherischer Reizung u. Durchschneidung LXVI. 489.
— Varietäten des Verlaufs LXXX. 92.
— vasomotorische der Hirngefässe XL. 203.
—, Verrichtungen des 3. bis 6. Hirnnerven X. 449.
Nervencentren bei gelbem Fieber LXXVIII. 183.
— bei Oxalsäurewirkung LXXVIII. 222. 243.
—, Beziehungen zur Resorption LVI. 248.
Nervencentren, Einfluss auf Haarwachsthum LXXVII. 549. LXXX. 220.
— Etat criblé LXIII. 241.
— Granular disintegration LXIV. 356.
—, Harnruhr, neuropathische Entstehung der einfachen LVIII. 44.
—, Hustenceptrum LX. 191.
—, Krankheiten in Zürich XIII. 369.
—, Kraftsinn LXXVII. 134.
—, Lähmung, spinale LXXXVIII. 267.
—, — bei Stauungsödem LXXVII. 89.
—, pathologische Anatomie LXI. 508. LXVIII. 109.
—, photographischer Atlas XLV. 525.
—, Reflexlähmungen, traumatische LII. 442.
—, Schmerz und cutane Sensibilitäts-Störungen LIV. 121.
— secundäre Degeneration LXXIX. 124.
—, Sympathicus, Histologie und patholog. Anatomie LXI. 145.
—, —, bei constitutioneller Syphilis LVII. 121.
— —, Centrum genito-spinale XV. 115.
— sympathische Nervenzellen im Rückenmark XV. 150.
—, thermische Wirkungen der Zerstörung der Grosshirnoberfläche LXVIII. 245.
—, trophische und vasomotorische Störungen bei Rückenmarksquetschung LXXV. 231.
—, Veränderungen bei Bulbärparalyse LXI. 1.
—, — bei Chorea LXI. 485.
—, — bei Poliomyelitis acuta anter. LXXXIII. 443.
—, — durch erniedrigten Luftdruck LXXIX. 124.
—, Wassergehalt des centralen N. LXIV. 297.

Nervencentren, Wirkung des Bromkaliums XLV. 183.
—, — entladener Leydener Flaschen auf die Sensibilität LXXX. 331.
—, Zusammenhang zwischen Krankheiten des Trigeminus und solchen des Gehörorganes LXVIII. 433.
Nervenendigung s. Pacini'sche Körperchen.
— in der Conjunctiva XXIV. 250. XXVI. 306.
— in der Cornea XXXVIII. 343. XLVIII. 218. LXIII. 165.
— in Epithelzellen des Frosches XXXI. 62.
— im Froschherzen LXVI. 187.
— in der Haut XLIV. 325.
— im Hoden XLII. 570.
— in den Muskeln (Nervenhügel) XXIV. 462. XXVII. 508. XXIX. 207. 433. XXX. 187. XXXIV. 194. 412. LXXIV. 141.
— im Uterusmyom XLVI. 235.
— in der Zunge XLV. 9. LXVII. 516.
Nervenfasern, Atrophie in den Centralorganen LIX. 511.
—, Bildung LXXII. 49.
—, Entwicklung im Rückenmark LXIV. 442.
—, Hypertrophie, varicöse LV. 197. 517. LXIV. 368. LXXVIII. 345.
—, —, — im Gehirn XLIV. 475. XLVI. 218. LVIII. 255. 323.
— markhaltige in der Retina X. 190. XXX. 375.
— — in Ovarialgeschwülsten XIII. 498. LXXV. 346.
—, — Structur LII. 193. LXXVIII. 319.
—, Markscheiden, Bedeutung derselben LXVII. 27.
Nervenmark s. Myelin.
Nervensystem, Bedeutung bei Gefässerkrankung XCII. 152.
Nervensystem, Entwicklung XXX. 176.
Netz, Bruch der Bursa omentalis LXXII. 642.
—, Echinococcus XLVI. 392.
Netzhaut s. Retina, Retinitis.
—, Colobom LXVII. 616.
— Entzündung, chronische pigmentirende XLVIII. 494.
—, —, leukämische XLIX. 441.
—, gefässlose XXIII. 454.
—, Gliom XLVI. 286.
— Hypertrophie, markige der Nervenfasern X. 190. XXX. 375.
—, pathologische Anatomie X. 170.
— Verhalten der äusseren Körnerschicht bei gewissen Krankheiten der N. LXXXIII. 461.
— des Vogelauges, bindegewebiger Stützapparat XXX. 256.
Neubildung s. Blutgefässe, Cancroid, Capillaren, Carcinom, cavernöse Geschwülste, Chlorom, Cysten, Eiter, Epithel, Fibrom, Geschwülste, Gliosarcom, Kerne, Knochen, Leukämie, Lymphdrüsen, Muskeln, Muskelfasern, Muskelgewebe, Muskelspindeln, Myom, Myxom, Naevi, Nase, Neoplasmen, Nerven, Neurom, Osteom, Prostata, Regeneration, Rotz, Sarcom, Schleimkörper, Zellen.
Neubildung, Betheiligung der Gefässe und Capillaren XXIX. 84.
— des Epithels der Cornea s. Cornea.
— von Gehirnsubstanz an der Oberfläche der Windungen LVIII. 310.
Neugeborene s. Asphyxie, Encephalitis, Fettdegeneration, Harnsäure, Icterus, Missbildungen, Myelitis, Pockencontagium, Stoffwechsel.
Neuralgie s. Prosopalgie, Trigeminus.
Neuritis s. Herpes Zoster, Nerven.
Neuroma VIII. 40. XI. 281. XIII. 256.
— aller Körpernerven XXVII. 206.

Neuroma amyelinicum XIII. 264.
— bösartige Fettgeschwülste in dessen Form auftretend XI. 281.
— cirsoides L. 108.
— gangliosum XLIX. 435.
— — der Nebenniere LXXXV. 554.
— multiplex XLV. 338. XLIX. 15. LXXV. 431. LXXX. 177.
— — im Bereich des Plexus brachialis sin. XCIII. 343.
— multiplex mit localer Recidivfähigkeit XII. 114.
— im Handteller XII. 27.
— innerhalb der Rückenmarkshäute XI. 87.
— plexiforme LXX. 36.
Neurosen s. Anästhesie, Ataxie, Catalepsie, Chorea, Eclampsie, Epilepsie, Geisteskrankheiten, Neuralgie, Niesekrampf, Tetanus.
—, typische durch Kohlenoxyd XIV. 190.
— im Züricher Krankenhaus XIII. 158.
Neurotomie IX. 593.
Nicolaus Friedreich XC. 213.
Nicotin VIII. 56. X. 253.
— Vergiftung, chronische XLIV. 172.
Niederschläge, Bildung unlöslicher N. im Körper LXVIII. 403.
Nieren s. Adenocarcinom, Albuminurie, Amaurose, Amyloid, Cantharidin, Carcinom, Glomeruli, Glycerin, Harn, Nebennieren. Schwefelsäure.
— Absonderung, Wirkung der Hautreize auf dieselbe LXVII. 419.
—, Albuminurie XI. 72.
—, — bei Cholera II. 454. III. 180. IV. 317.
—, — bei Crotonöl- und Petroleum-Einreibungen LXXVII. 157.
—, — Diät u. Behandlung LIX. 529.
—, Amyloid VIII. 143. LXV. 189. LXXI. 400.
—, Anatomie der gesunden u. kranken III. 142. XI. 50. 121. XXXI. 153.
Nieren, arterielles Gefässsystem XII. 312. LXVIII. 369.
—, Ausscheidung des in's Blut infundirten phosphorsauren Natrons LIV. 173.
—, — von indigschwefelsaurem Natron LXXIX. 392.
—, Ausscheidungsort für Pilzsporen im Blute LXX. 546.
—, Atrophie in Folge von Verengerung der Arterien XLVI. 233. LXXVII. 324. LXXX. 379.
—, bewegliche, Pathologie LII. 95.
—, Bilirubinkrystalle bei Icterus neonatorum LXIII. 447. LXXX. 353.
—, Blut der Arterien und Venen I. 256.
—, Bright'sche Krankheit I. 165. IV. 315. 471. VI. 472. X. 170. XII. 218. 271.
—, —, Aetiologie LVI. 176.
—, —, Amblyopie und Amaurose X. 170. XII. 218.
—, —, chron., Klinisches LXVII. 266. LXXIII. 1.
—, —, Harn XXI. 460.
— — nach chron. Eiterung XII. 344.
—, —, Therapie LXXX. 510.
—, —, Verhalten der Glomeruli LXXVI. 85. LXXX. 379.
—, —, — kleiner Gefässe LXXI. 453.
—, Carcinom, fungöses LXXXVI. 359.
—, Circulationsverhältnisse XII. 310. XV. 392. XVIII. 175. XCII. 424.
—, congenitale S-förmige Verwachsung beider N. XCVIII. 338.
—, Cylinder IV. 318. V. 199. XI 59. 76. XX. 513. LX. 476. LXXII. 255. LXXVI. 85. LXXIX. 330. LXXX. 247.
—, —, amyloide LXV. 194. LXXII. 534. LXXX. 153.
—, Cysten IX. 221. XI. 124. XXXI. 371. XXXIII. 232. XXXVII. 504.
— Cystin-Steine X. 230.

Nieren, cystische Degeneration nebst Ureteritis chron. cystica polyposa LXVI. 139.
—, Defect einer N. XIII. 275. XXXIII. 547. LXXII. 344. LXXXIII. 558. XCII. 187.
—, Durchlässigkeit der Gefässwände unter pathologischen Verhältnissen LXXI. 227.
—, Echinococcus LXXIX. 153.
—, Eiweisstranssudation LXXIX 316.
—, Entwickelung LXXII. 41.
—, Entzündung s. unten Nephritis.
—, Erkrankung des Parenchyms Zusammenhang mit Verengerung in der Aorta LXI. 267.
—, Exstirpation bei Kaninchen LXVI. 55. LXXVII. 324.
— feinere Veränderungen bei Hämoglobinausscheidung XCI. 267.
—, Fettmetamorphose der Epithelien I. 65. 146. IV. 320.
—, — bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10.
—, — Experimentelles LXXI. 31.
—, Function im Fieber C. 274.
— Gewicht LXXI. 466.
— Glomeruli XI. 68.
—, Hufeisenniere XXXII. 111. LXXVIII. 244.
—, Hydrops cysticus congenitus XLVI. 503. 506.
—, Hypertrophie und Hyperplasie LXXVII. 328.
—, Hypertrophie, compensatorische XI. 52. LIII. 141. LVI. 305. LXXVII. 324. LXXXVIII. 11. 390.
— Infarct, hämorrhagischer I. 376. 419. XVI. 120. XX. 205. 217. LXXI. 40. LXXIX. 106.
—, — harnsaurer XI. 217. LXXXIX. 502.
—, Krankheiten mit secundären Veränderungen des Circulationssystems LXXXVI. 244.
Nieren, Krankheiten, Ursache des Hydrops bei denselben LXIX. 137.
—, Zusammenhang mit Herzkrankheiten XI. 12. 58. XII. 271. LXXI. 466. LXXVII. 325.
—, Krebs XX. 296. 408. XLI. 291. LIX. 227. LXVII. 423. 492.
—, Lage, anomale LXVIII. 272. 276. LXXVIII. 107.
—, — im grossen Becken XXXII. 111.
—, Leucin im Nierengewebe XI. 127.
—, leukämische Infiltration V. 56. 125. LXXV. 543. LXXX. 475.
—, — Neubildungen XIV. 483. XCIX. 378.
—, Lipome XCIII. 39.
—, Myosarcoma striocellulare LXXIII. 289.
—, — congenitale LV. 318. LXV. 64. XCVI. 453.
— Myxoma XXXIV. 229.
—, Nephritis IV. 277. 316. XI. 56. XIV. 110. XV. 209. XCIII. 286.
—, — Beziehung zu Herzhypertrophie s. Herz.
—, — catarrhalis II. 496. III. 181. IV. 317.
—, — chronica LXVII. 266. LXXIII. 1.
—, — Circulationsstörungen LXXI. 42. 227.
—, — diphtherica LV. 324. XC. 385.
—, — hereditaria LIX. 257.
—, — interstitialis XX. 518. XCIII. 176.
—, Papillen, Nekrose bei Hydronephrose LXIX. 308.
—, Pigment in den Gefässen XXII. 442.
—, Pilzheerde, metastatische LXXIV. 31. LXXVIII 427.
—, Resorption von Wasser in der Marksubstanz XCIII. 169.
—, Sarcom XI. 71. XX. 520.

Nieren, Schrumpfung LXXX. 379. LXXXI. 192.
—, Silberabscheidung s. Argyria.
—, Stein LXVIII. 294.
— — Herzogs Albrecht V. XCVI. 501.
— Substanz, Abgang derselben durch den Harn XXXIII. 552.
—, Tuberkel XVI. 205. C. 81.
—, Tyrosin im Nierengewebe VIII. 355. XI. 127.
—, Vasa recta XVIII. 175.
—, Venen LXVIII. 364.
— Veränderung bei künstl. Unterdrückung der Hautperspiration LXIV. 15.
—, — bei Oxalsäurevergiftung XXVIII. 232. 238. 242.
— — bei Transfusion LXII. 311.
— — nach Unterbindung der Vene LXVI. 145.
—, — nach Verbrennung LXXIX. 285.
—, — bei Vergiftung und Hämoglobinurie XCVIII. 460.
—, Vergrösserung, congenitale einseitige LXVIII. 276.
—, Verkalkungen und Kalkmetastasen VIII. 112. XI. 126. LXXXIII. 508.
—, Verzweigungen der Vasa afferentia bei interstit. Nephritis LXXI. 240.
—, Wasserabscheidung XVIII. 509.
—, Wirkung der Parabansäure LXXVIII. 242.
—, Wundheilung LXXVIII. 437.
—, Zinnober im Gewebe XLVIII. 35. 319.
Nierenarterie, dauernde Ligatur LXXXVIII. 216.
—, Folgen des vorübergehenden und dauernden Verschlusses LXXXVIII. 197.
—, Unterbindung LXXXII. 40. 552.
Nierenbecken s. cholesteatomartige Desquamation, Hydronephrose, Tuberculose.
Niesekrampf XIV, 557.
Nigrismus XLIII. 529.
Nilgau, Perlsucht XLVII. 308.
Nitrate des Thier- und Pflanzenkörpers XCVI. 462.
Nitrobenzol, Wirkung auf Blut LXXVI. 443.
Nitroglycerin, toxische Wirkung LII. 464.
Norwegen, Spedalskhed V. 13. XVIII. 138. LXXIX. 32.
Nosocomialgangrän LII. 376. LIII. 93.
Nubier, Gesichtsfeld LXXVIII. 367.
Nucleatio XIV. 62.
Nucleus caudatus, Folgen seiner Zerstörung LVII. 209.
Nystagmus bei Ataxie LXVIII. 179.

O.

Oberkiefer, s. Schlauchsarcom.
—, Cancroid XVI. 553.
—, Enchondrom XX. 299.
—, Resection und Geschwülste XI. 434. 511.
Oberkieferhöhle VIII. 419. IX. 463.
Oberschenkel s. Hüftgelenk, Myxoma, Myxosarcoma.
—, congenitale Fractur des Halses XXXIV. 107.
—, — Luxation XIV. 218. LXXIV. 1.
Oberschlesien, Typhus II. 143. 323. 334. III. 154. X. 512. LII. 8.
Obliteration s. Arterien, Gallengänge.
— der Aorta thoracica mit der Einmündung des Ductus arteriosus XCI. 492.
— der Art. anonyma und Carotis LXXIII. 594.
Ochronosis XXXVII. 212.
Ochse, Cancroid XXXII. 547.
Occipitallappen s. Abscess.
Odontom des Unterkiefers LXXXV. 537.
Oedem, Bedeutung der Gefässnerven für die Entstehung des O. XCIII. 259.

Oedem, entzündliches, Chemie LXIX. 516.
—, hydrämisches, Ursache seiner Entstehung LXIX. 106.
—, Stauung LXXVII. 85.
Oel s. Elemi, Fett.
—, pharmakologische Gruppe des Crotonöls XII. 1.
—, Resorption vom Darm LXXX. 11.
—, — von der Haut LXXIX. 558.
Oesophagus s. Atresie, Soor, Syphilis,
—, Adenoma polyposum LXVII. 516.
—, blinde Endigung des Halstheils XLVII. 378.
—, Cancroid mit einer Lungencaverne communicirend LI. 407.
—, Durchbruch eines Lymphdrüsenabscesses in den O. LXXII. 198.
—, Erweichung bei Erwachsenen XLVI. 124.
—, — und Durchbruch XLIV. 352.
—, Erweiterung, spindelförmige XLII. 473.
—, Markschwamm, durch Galvanocaustik entfernt XLV. 513.
—, Muskelbündel an die Thyreoidea LXIX. 396.
—, Muskelfasern, quergestreifte XXVII. 413.
—, Myom, XLIII. 139.
—, Perforation von Brustwirbelcaries ausgehend LXXXVI. 448.
— Strictur durch eine cancroide Narbe XX. 142.
—, tuberculöses Geschwür XLIV. 373.
Oestrus hominis XXVI. 209.
Ohr s. Aragonitkrystalle, Auricularanhänge, Felsenbein, Gehörgang, Gehörknöchelchen, Gehörorgan, Gehörschnecke, Hören, Kopfknochenleitung, Labyrinth, Othämatom, Schwerhörige, Taubstumme, Tonempfindung.
—, Anatomie und Krankheiten XXI. 462. XXXVI. 501.
Ohr, Corp. amylacea VIII. 142.
—, Croup des Trommelfells und knöchernen Gehörganges LXX. 329.
—, Defect des Ambos und knöchernen Gehörganges LXXX. 456.
—, Einfluss stumpfer Gewalten auf das äussere O. mit Othaematombildung XCV. 102.
—, eigenthümliche Gebilde in den halbcirkelförmigen Kanälen XXXV. 481. LIV. 561.
—, endolymphatische Räume LXXVII. 207.
—, Erkrankung bei Febris recurrens LXXXII. 18.
—, Erleuchtungsapparat zur Untersuchung XVII. 193. XVIII. 558.
—, Missbildung XXIX. 62. XXX. 221.
—, Otitis interna XXI. 295.
—, Spitzohr LIII. 485.
—, traumatisch gesprengter Ohrknorpel, mikroskopischer Befund LI. 457. LII. 303. 440.
—, Trommelfell, blutige Trennung XXXVI. 514.
—, Tuberculose des mittleren und inneren O. beim Schweine LX. 93.
Ohrenheilkunde XVII. 1. XXI. 45. 295. 462. XXII. 110. XXV. 339. XXVII. 159. 217. XXVIII. 197. 227. XXIX. 33. XXX. 240.
—, Geschichtliches LXXIV. 545.
Ohrkrankheiten, Anwendung der Luftdouche LXX. 447.
—, Diagnose und Behandlung XXVII. 217. XXX. 240.
—, Behandlung mit dem galvanischen Strom XXVIII. 197.
—, Lehrbuch v. Tröltsch XL. 586.
Ohrlabyrinth, Hämorrhagie und hämorrhagische Entzündung des kindlichen LXXXVIII. 556.
—, Veränderung bei Syphilis LXIX. 313.

Ohrspeicheldrüse s. Fibrom, Parotis.
Olfactorius, Corp. amylacea VI. 138.
— feiner Bau des Bulbus XXII. 241.
Omentum s. Netz.
Onkologie s. Geschwülste.
Onsum'sche Krystalle LXXVIII. 231.
Onychomycosis IX. 580. XXII. 411.
Ophthalmologie s. Amaurosis, Auge, Blepharitis ciliaris, Cataract, Choroides, Choroiditis, Ciliarkörper, Conjunctiva, Cornea, Gesichtsempfindung, Gesichtstäuschung, Glaskörper, Hornhaut, Iridochoroiditis, Iris, Keratitis, Linse, Nervenendigung, Netzhaut, Nubier, Nystagmus, Orbita, Opticus, Optik, Sclera, Trachomdrüsen, Tractus opticus.
—, Stellung zur Anthropologie LXXVIII. 366.
Opium s. Morphium.
— X. 244. XXVI. 225.
Opticus, Atrophie VI. 416. VIII. 127. X. 191. XXI. 171.
—, Fettentartung I. 148.
Optik, physiologische XXV. 1.
—, pathologische XXVI. 560.
Orbita, abnorme Knochenspange LXXVII. 110.
—, Fractur derselben XXXI. 344.
— Geschwülste LII. 550.
Orchidomeningitis ossificans XXIX. 478.
Organisation s. Thrombus.
Orthographie, medicinische XXI. 361.
Os centrale carpi radiale XCIV. 343. XCVIII. 396.
— — — ulnare XCIV. 353. XCVIII. 402.
— lunatum carpi bipartitum XCIV. 349. XCVIII. 408.
— metatarsale V. mit persistirender Epiphyse XCIX. 460.
Os japonicum s. Japaner-Schädel.
Ossiculum supernumerarium des Carpus XCIV. 353.
Ossification s. Callus, Geschwülste, Glaskörper, Kalk, Knochen, Knorpel, Lunge, Syphilis, Verknöcherung, Zähne.
— von Bindegewebe I. 135. V. 436. LXXX. 489.
— von Knorpel IV. 297. V. 409. LXXXVII. 189.
— an ungewöhnlichen Orten XCVIII. 413.
Osteochondritis, syphilitische bei Neugeborenen L. 305. LXXXVIII. 509.
Osteoidchondrom, mikroskopische und chemische Untersuchung XXXIII. 541.
Osteoides Gewebe V. 444.
— bei malacischen Knochen LXXX. 444.
Osteoklastentheorie XCII. 296. 449.
Osteom des Corpus striatum bei Hemiplegia infantilis LXXXVIII. 91.
— des Grosshirns XXXV. 472.
— des Kleinhirns XLIX. 145.
— des Hüftbeins u. des Psoas LI. 414.
— der Muskeln XLI. 413. LXI. 524 LXXIV. 145. LXXVII. 109. LXXX. 489.
— des Oberschenkels VIII. 524.
— der Stirnhöhlen LVII. 145.
— der Trachea XLII. 48.
Osteomalacia IV. 307. V. 491. C. 342.
— bei Thieren XXXVII. 433. XLVI. 305.
— Analyse der Knochen XXXVIII. 1.
—, Chemie und Histologie LXIX. 452.
—, Eiweisskörper im Harn LXXX. 482.
Osteophyten der inneren Schädelfläche I 136. XIV. 203
Osteoplastik s. Knochenbildung.
Ostsee-Bäder VII. 541. XV. 70.
Othämatom XXXIII. 457. XXXVII. 568. XL. 255. LI. 457. LII 303. 440.

Otiatrie s. Gehör, Ohr.
Ovarialcystom, Fall von einfachem O. mit Metastasen XCVII. 1.
— mit tuberculöser Entartung der Cystenwand XCVII. 11.
—, Knochenneubildung an der Wand eines O. XCVII. 131.
Ovarium s. Corpus luteum, Eierstock, Papillom, Psammocarcinom, Sarcom.
—, Abschnürung XCVII. 18.
—, Entwicklung der Corpora fibrosa LXXXIV. 193.
— Papillom in pathologisch anatomischer und histogenetischer Beziehung LXXXII. 268.
—, Stieldrehung XCI. 499.
Ovariotomie XLI. 1. LXXIX. 23.
Ovulum s. Ei.
Oxalsäure, Ausscheidung durch den Harn XCIX. 305.
—, Concrementbildungen, Casuistik und Theorie LXIV. 327.
—, Vergiftung s. Albuminurie LXXXIII. 218.
—, Wirkung LXXXI. 383.
—, — Experimente LXXVIII. 209.
—, — toxische XXVIII. 223.
Oxalurie LXXVIII. 210.
Oxydationsprozesse im Thierkörper LXXVII. 226.
Oxyurus XXI. 360.
Ozaena, bedingt durch Fliegenlarven XLIII. 98. XLIV. 375.
—, pathologische Anatomie LXXV. 45.
—, Sections-Befund bei reiner O. LXXXV. 325.
—, simplex XC. 499.
Ozon X. 483. XXXIII. 96. XXXVI. 15. 482.
—, Einwirkung auf das Blut XLII. 359.
— im Blut XLII. 249.
— mittelst Jodkalium nachzuweisen XIV. 210.

P.

Pacchionische Granulationen XVIII. 166. XIX. 171. 288. XXIV. 222. LXIII. 93.
Pachydermie s. Elephantiasis.
Pachymeningitis s. Hämatom, Meningitis:
— haemorrhagica bei hereditärer Syphilis LXXXIV. 267.
— — interna, bei Menschen und Hunden XLII. 129. 321.
Pacini's Flüssigkeit XI. 186.
Pacini'sche Körperchen s. Vater'sche Körper.
— —, Bedeutung LXV. 131.
— —, ödematöse Schwellung LXIII 363.
Pagenstecher XXXV. 391.
Palmitinsäure, Verhalten bei Fettresorption LXXX. 14.
Pankreas, accessorisches XXI. 369.
—, Amyloid LXXXI. 420.
—, Carcinom mit Thrombosis der Pfortader XCIII. 387.
—, Chemie VII. 580.
—, bei Diabetes XXX. 360.
—, Ferment XXV. 279. XXVIII. 241.
—, — Verhalten bei der Erhitzung LXX. 158.
—, Function im Fieber XC. 389.
—, Guanin darin XV. 388.
—, Pilzkeime im frischen LX. 453.
—, Ranula VIII. 360.
—, Retention des Saftes mit Harnstoff XI. 96.
— Sarcocarcinoma LXXXIV. 322.
—, Verdauung XXXIX. 130. XLIII. 358. LXVIII. 413.
Panophthalmitis s. Auge, Keratitis.
Papagei s. Mycosis.
Papillargeschwulst des Pharynx LI. 136.
— des Schlundkopfs L. 161.

Papillen der Zunge, Histologie LXII. 516.
Papilloma area-elevatum XLVII. 367.
— fibrosum des Eierstocks XLIII. 14.
Papyrus Ebers LXXXV. 343.
Parabansäure, Wirkung auf die Nieren LXXVIII. 242.
Paraboloid von Wenham LXXI. 130.
Paralbumin VI. 520 XXXVI. 97.
Paralyse s. Lähmung, Nerven, Nervencentren, Rückenmark.
Paralysis agitans XXIX. 202. L. 297.
— —, Verhältniss zur multiplen Sclerose LXVIII. 120.
Paralytische Geisteskrankheiten s. Diphtheritis, Geisteskrankheiten.
— XXXIV. 81. 249. XXXVI. 460. XXXIX. 90. 353. 592. XL. 226. LXXII. 286. 340. LXXIII. 73. 196.
—, Harnstoffausscheidung dabei XV. 160.
Paramäcium XII. 302. XXV. 188. XXXVI. 285.
Parametritis puerperalis XXIII. 415.
Paramyoclonus multiplex LXXXVI. 421.
Parasiten, pflanzliche s. Actinomyces, Aspergillus, Bakterien, Cholera, Epiphyten, Micrococcen, Pilze, Pilzkrankheit, Pocken, Sarcine, Spirillen, Tuberkel.
— — IX. 557.
— — in Seidenraupen XII. 69. 144. XIII. 280.
— —, bei Alopecia areata LXXVIII. 205. LXXX. 231.
— —, der Diphtherie XLV. 327. XLVI. 229. XLVII. 516. L. 550. LII. 231. LV. 324. LVI. 56. LVII. 228. 260. LVIII. 303. LXVIII. 519. LXXII. 218. LXXIX. 215.
— — des Erysipels LX. 409. C. 185.
— — des Favus X. 317. XIII. 287. XIV. 569. XV. 382. XLII 447. LIV. 108. LXX. 560.
Parasiten, pflanzliche, des Favus bei Hühnern XVI. 515.
— —, der Fäulniss LIV. 108. 396. LIX. 490. LX. 301. LXXVIII. 51. XCV. 401.
— — Form der pathogenen LIX. 145. 532
— — des Herpes tonsurans X. 317. XVI. 423. 426. LXX. 560.
— — des Herpes canis XVI. 520.
— — bei Ileotyphus im Blut und im Darm XLIII. 287. LXVIII. 532. C. 185.
— — des Keuchhustens XLIX. 530. LVII. 518. LX. 409.
— — bei acuter Leberatrophie LIX. 153.
— — der Lepra LXXIX. 32. 207. XC. 542. XCVII. 170.
— — beim Milzbrand XI. 137. XIV. 432. XXI. 579. LII. 541. LIV. 262. LV. 251. LXXIX. 220. XCVII. 502.
— — der Onychomycosis IX. 580. XXII. 411.
— — der Pityriasis versicolor X. 317. LXX. 560.
— — beim Puerperalfieber LVIII. 437. LIX. 149. 532.
— — der Recurrens LXXX. 1.
— — des Ringwurmes auf Samoa LXXII. 418.
— — in den Schafpocken XLI. 300.
— —, bei Soor VII. 76. IX. 460. XIII. 528. LXX. 546. LXXIII. 147.
— —, bei Sycosis XXII. 372.
— —, Theorie derselben LXXIX. 5. 209. 219. 424.
Parasiten, thierische, s. Entozoen, Epizoën, Filaria, Fliegen, Infusorien, Insecten, Krätze, Milben, Pulex.
— IV. 55. 83.
—, Acarus scabiei, Entdecker der Männchen LV. 330.
—, —, — in den Tropen LXXI. 434.

Parasiten, Argas reflexus XVIII. 554. XIX. 457. LXXV. 562.
— Ascariden im Pleurasack VI. 410.
—, Bothriocephalus latus XXIV. 453. XXX. 97.
—, — Lebensdauer und Renitenz LVII. 529.
—, Cimex lectularius LXXV. 438.
—, Cysticercus im Auge XLV. 509. LIV. 276.
— — im Gehirn II. 84. XXXIV. 368. LXXV. 104.
— — in Muskeln XXXII. 249.
—, Dracunculus, Medinawurm LXXI. 434.
—, Holzläuse LIV. 283.
—, Leptus autumnalis LII. 255. LV. 354.
— Milben bei Hühnern XVI. 512.
—, Mücken, Mosquitos, Culices LXXI. 438.
—, Pediculus pubis, capitis, vestimenti LXXI. 438.
— Pulex irritans LXXI. 438.
— — penetrans LXXI. 436.
Parasitenähnliche Bildungen in menschl. Entleerungen LXV. 379.
Parasitus pentadymus encranius XXIII. 428.
Parenchymatöse Degenerationen der Organe, Folge verminderter Sauerstoffzufuhr LXVII. 323.
— Entzündung IV. 261. XIV. 35.
— — und Verfettung, bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 28.
Parotis s. Defect, Speicheldrüsen.
—, Einfluss des Sympathicus XXXVII. 93. XXXIX. 184.
—, Enchondrom XLI. 428.
—, Fibrom XLI. 422.
Pars membranacea septi s. Herzscheidewand.
Patella s. Kniescheibe.
— bipartita XCIV. 358.
Pathologie, cellulare VIII. 3. 303. IX 3. LIX. 305. LXXIX. 1. 185.
Pathologisches Experiment, Werth desselben LXXXV. 373.
Pathologische Institute XIII. 1.
Pediculus LXXI. 438.
Pellagra, Sectionsbefunde XLVII. 511. XLIX. 549. LI. 150.
Pemphigus acutus XXXVII. 139.
— chronicus XL. 353.
Penicillium IX. 589. LXX. 472. LXXIX. 219.
— crustaceum XXXII. 308.
Penis, angeborne Verwachsung mit dem Scrotum XXVIII. 555.
—, Knorpel- u. Knochenbildung LX. 1.
—, Krebsmetastase des Corpus cavernosum LI. 145.
Pentastomum XI. 81. XVIII. 523.
Peptone XIII. 449. XXXIX. 130. LXXXI. 552.
—, Beziehungen zum Bence Jones'schen Eiweisskörper bei Osteomalacie LXXX. 484.
—, Nahrungswerth LXXII. 431. LXXV. 114. 159.
—, Resorption im Dickdarm LXIV. 528.
Percussion VI. 143. XI. 149. XVII. 492.
— des Kehlkopfes XXIV. 197.
Percussionsschall, physical. Untersuchungen über den tympanit. u. nichttympan. LXI. 109.
Perforation s. Geschwülste, Lunge, Oesophagus, Pfortader, Zwölffingerdarm.
— des Colon XLVII. 231.
— des Ileum XLVII. 227.
— des Schädels durch ein congenitales Lipom der Zunge L. 482.
— der Scheide durch einen Blasenstein XLIII. 428.
— der Uteruswandung durch Placentarpolyp XCVI. 15.

Pericarditis s. Herzbeutel.
— IX. 348.
— eitrige bei Tuberculose der Mediastinaldrüsen XCVI. 489.
—, Fettmetamorphose des Herzfleisches XIII. 266.
Pericardium s. Herzbeutel.
Perichondritis laryngea V. 540. LII. 114.
Periost s. Knochen.
—, Bedeutung im Regenerationsprozess XV. 1. C. 298.
— Embolien LXX. 161.
Periostitis s. Unterkiefer.
—, primäre infectiöse LXV. 341.
Perispermatophoritis LXIX. 238.
Peritonäum s. Blinddarm, Cysten, seröse Häute.
—, disseminirte Carcinose LI. 391. LXXVII. 375.
—, Empyem XXIII. 181.
—, Myxom XXXVI. 591.
Peritonitis, chronische LIX. 156.
—, — partielle V. 335.
—, hämorrhag. und Hämatom LVIII. 35.
—, Indican-Ausscheidung LXX. 80.
—, operative Behandlung XX. 530.
Perivaginitis phlegmonosa XXXIV. 226. XLI. 437.
Perlgeschwulst s. Cholesteatom.
Perlsucht s. Franzosenkrankheit.
—, beim Nilgau XLVII. 308.
—, Uebertragbarkeit durch die Nahrung LXXXII. 550.
— und Tuberculose LXXXII. 546.
—, Veränderungen der Milchdrüse bei der Kuh LXX. 535.
—, Verhältniss zur Lungenschwindsucht s. Tuberculose.
Perobrachie LXXXVIII. 99.
Persien s. Aussatz, Rescht.
Pertussis s. Keuchhusten.
Pest in Aegypten XV. 141.
—, Geschichtliches XXIV. 210.
Pest, indische oder Pali V. 508.
Petechialfieber s. Typhus exanthematicus.
— II. 249. X. 411. LII. 6.
Peyer'sche Haufen s. Lymphwege. Typhus.
Pfeilgift s. Curare.
Pferd s. Arterien, Fettdegeneration, Füllen, Herpes tons., Mycosis, Rotz, Wurm.
Pflanzen s. Aspergillus, Bakterien, Epiphyten, Favus, Herpes, Leptothrix, Mycosis, Parasiten, Penicillium, Pilze, Puccinia, Sarcine, Soor. Sycosis.
— irritable und contractile Theile XX. 405.
Pflanzengewebe, Krankheiten nach Reizung und Vergleichung mit Affectionen des thierischen Gewebes XXVII. 145. 322.
Pfortader, Communication mit den Lungenvenen XLII. 449.
—, geschwänzte Körperchen darin II. 597.
— Krebs XXXV. 432.
— -Leiden V. 212.
— Thrombose XXX. 449.
—, Verstopfung, in Folge davon Leberveränderungen LXII. 195.
—, — ihrer Aeste durch Krebs LXXX. 279.
Phagocyten s. Milzbrand.
Pharmakol. Gruppe des Crotonöls XII. 1.
Pharyngitis leucaemica XLII. 444.
— granulosa LXXXII. 147.
Pharyngoskopie und ihre Verwerthung für die Ohrenheilkunde XXI. 45.
Pharynx s. Divertikel, Diphtheritis, Gaumen, Mandel, Nase, Schlund.
—, congenitales Lipom L. 482.
—, Function LXXIX. 477.
—, Papillargeschwulst L. 161. LI. 136.

Phaseomannit XI. 475.
Phenol, Fütterung LXXVII. 226.
—, Verhalten zu Bakterien LXXVIII. 73.
Phenylessigsäure, Verhalten zu Bakterien LXXVIII. 66.
Phenylproprionsäure, Antifermentativum LXXVIII. 64.
Phlegma LXXVIII. 351.
Phlebitis s. Nabel, Pylephlebitis, Thrombosis.
— I. 13. 245. XXI. 480. XL. 384.
Phlebolith XXII. 187.
Phosphor, Einfluss auf den Organismus LV. 11.
—, Vergiftung, acute XXI. 506. XXX. 270. XXXIV 450. XLV. 298. LIII. 168. LXVII. 278. LXXXIII. 501.
— —, pathol. Anatomie XXXIII. 442. XXXVI. 520. XXXIX. 23.
— —, Fettmetamorphose der Organe XXXIV. 73.
— —, Icterus XXXII. 125. XXXIII. 296. XXXIV. 450.
— —, Anatomie der Leber XXXIII. 432. LV. 18.
— —, Zustand des Magens XXXI. 399. LV. 469.
— — bei Hühnern XXX. 478. LV. 24.
—, Wirkung auf den Foetus XCVI. 54.
Phosphorsäure, Menge im Harn XI. 478. XXI. 456.
—, Bestimmung durch essigsaures Uranoxyd XVI. 137.
— im Urin und den Excrementen XXI. 366.
—, Verhältniss zum Stickstoff im Urin LXVI. 223. 282.
Phosphorsaures Natron, saures, Zersetzung s. Alkohol.
— —, Ausscheidung durch die Nieren LIV. 173.
Photographie s. Atlas.
— zur Herstellung von Holzschnitten LXVI. 394.
Phthisis s Ehe, Klima, Lungen, Phymatie, Schwindsucht, Tuberculosis.
—, Aetiologie XCVII. 289.
—, Atropin bei Nachtschweissen der Phthisiker LVIII. 102. 328.
—, Beziehung zu Malaria XLI. 239.
— in Schulen XLVI. 461.
— testis LXIX. 64. 213.
Phymatie s. käsige Metamorphose.
Physiologie, pathologische I. 16. XIII. 1. 481.
— der Schweisssecretion LXXV. 555. LXXVI. 529.
— der Uterusbewegungen LXXVI. 1.
— der Verdauung LXXV. 409. 419.
Pia mater s. Arachnoides, Gehirn, Melanom, Meningitis, Pigment.
—, Arterien, reflectorische Beeinflussung LII. 218. LIX. 472.
—, Cancroid LI. 495.
—, Epitheliom XLIX. 51.
Pigment s. Bilifulvin, Bilirubin, Blutfarbstoff, Bronchialdrüsen, Eisenoxyd, Färbungen, Farbstoff, Galle, Hämatoidin, Harnblau, Icterus, Kohle, Melanämie, Melanose, Morbus Addisonii, Niere, Ochronose, Vivianit.
— animalische I. 379. XVI. 562. XVII. 200.
— in der apoplectischen Narbe I. 454. LXXII. 477.
— in der Arachnoides XVI. 179. 180.
— blaues VIII. 350.
— — im Harn I. 423. VI. 259.
— in Bindegewebszellen XII. 197.
— -Degeneration der Markscheide der Nervenfasern LXI. 508.
— Flecke der Haut LXXXI. 333.
— — abnorme in der Haut beim Schimpanse LII. 297.
— im Froschblut LXXI. 83.
— in Ganglienzellen des Sympathicus LXI. 174.

Pigment in Geschwürsnarben I. 408.
— des Harns s. Chromaturie, Harnblau.
— — XLVII. 405.
— in Hirngefässen XVI. 564.
— im Knochenmark bei Osteomalacie LXXX. 439.
— des Knorpelgewebes LXXII. 110.
— in der Lunge (Kohle) I. 397. 461. XXXIX. 442. LXXII. 14. LXXIII. 151.
— in den Lymphdrüsen I. 413. LXXXI. 381.
— -leber der Frösche XL. 305.
— in melanotischen Sarcomen und einfachen Melanosen der Haut I. 470. LXIII. 322. LXXVII. 350.
— in der Milz I. 417. XX. 306. 417.
— bei Morbus maculosus Werlhofii LXXIX. 492.
— in den Nieren I. 408. 419. XXII. 442.
— pathologisches I. 379.
— Zellen I. 468. VI. 266. 581. IX. 185. LXXXIX. 20.
Pikrinsäure als Anthelminthicum XXVIII. 386. XXXIII. 430.
Pilze s. Aspergillus, Bakterien, Blepharitis ciliaris, Cylindrotänium, Eczema, Epiphyten, Insecten, Leptothrix, Madura-Fuss, Micrococcen, Mucor, Mycosis, Parasiten, Penicillium, Pityriasis, Pneumonomycosis, Puccinia, Saprolegnia, Soor, Sycosis.
— bei chronischer Septicämie LXXIV. 15. LXXVIII. 421.
— bei Diabetischen XXX. 476.
—, Entstehung von Bakterien aus Zellen des Knochenmarks LXXX. 394.
— im Hühnerei XXIX. 510.
— in der Milch XXXV. 561.
— in der Mundhöhle LXXIX. 76.
—, Injection in's Blut LXX. 576.
—, Schimmel LIV. 108.
—, Systematik der parasitären Fadenpilze LXX. 546.
Pilzvergiftung LXXVIII. 242. LXXXVIII. 445.
Pilzkrankheit der Fliegen XII. 69. 144.
Piperin, gegen Intermittens LXIX. 369.
Pityriasis versicolor X. 317.
—, Reincultur der Pilze LXX. 560.
Placenta s. Mola, Myxoma.
—, Bau derselben III. 447. VI. 544. XL. 341.
—, Bindegewebsentwicklung in derselben XLV. 305.
—, Reizungsvorgänge XIV. 43.
—, Thrombosis VII. 328. XXII. 431.
Placentarpolyp s. Perforation.
Plattenepithel s. Epithel, Wanderzellen.
Pleura s. Sarcocarcinom.
—, Askariden darin VI. 410.
— Epithel I. 45.
Pleuritis, Exsudat I. 487.
—, — fibrinogenes I. 577.
—, — harnstoffhaltiges IX. 305.
—, Harn XXI. 460.
— mycotica LXXVIII. 425.
Plexus brachialis s. Geschwülste.
— choroideus s. Gehirn, Lipom.
— — I. 145. XVI. 253.
—, — Cysten VIII. 379. XXV. 184.
— coeliacus s. Addison'sche Krankheit.
— — u. mesentericus, Function XXIII. 204.
— mesentericus post. Function XXVII. 430.
Pneumonie s. Entzündung, Lungen, Syphilis, Vagus.
— Ausgang in Induration LXXXII. 317.
—, chron. bei Kaninchen nach Durchschneidung der N. recurrentes vagi LXVIII. 325.
—, fibrinöse, ihre Ursachen LXX. 441.
— — mit Schizomyceten LXXXVII. 319.
— Harn XXI. 460.
— Heilung II. 34.

Pneumonie, interlobuläre VI. 89. XXXVIII. 326.
—, Stimmvibrationen des Thorax VIII. 250.
Pneumonokoniosis XLVIII. 326.
Pneumonomycosis IX. 558.
— aspergillina IX. 559. X. 510. XI. 561. XXXIII. 157. XXXVI. 279.
— sarcinica IX. 558. X. 401. XXX. 385. XXXIII. 158.
Pneumothorax, Experimentelles LXXV. 483.
Pocken s. Blattern, Varicella, Variola.
—, Behandlung LIV. 195.
—, Beziehungen der Menstruation zu denselben LVII. 31. 130.
—, Impfung in Württemberg LIV. 441.
—, — Methode der Impfung und Schutzkraft der wirklichen Kuhpockenlymphe LXI. 140.
— in Zürich XII. 469.
— in den Tropen LXXI. 434.
—, Infection, Incubation und Primärstadium LIV. 545.
—, Organismen in der Lymphe XLII. 309. LV. 229.
—, Sitz in der Epidermis und erste Stadien des Pockenprozesses LXIX. 409. LXXI. 113.
—, Statistik der Impfung LXX. 229.
—, — von Eyselein LIX. 531.
—, Theorie derselben LXXIX. 212.
—, Tilgung der Empfänglichkeit LXVII. 92.
Pocken des Geflügels (Epithelioma contagiosum) LVIII. 349.
Pockencontagium, Empfänglichkeit Neugeborener LXXIX. 43.
Pockenlymphe, Nachweis von Pilzen XLII. 112.
—, Verhalten nach Infection mit Diphtherieorganismen LXIII. 178.
—, bei Schafpocken XLI. 300.
Pockenpoesie XX. 394.
Poesie s. Aussatz, Branntwein, Pocken.
Polarisirtes Licht s. Circumpolarisation.
— Verhalten der Augensubstanzen XIII. 102.
Poliomyelitis acuta anterior LXVIII. 128. LXXIII. 443.
Polyarthritis bei Fohlen LVIII. 330.
Polymikroskop LXX. 268.
Polynesischer Ringwurm (Samoa) LXXII. 413.
Polyp s. Darm, Oberkieferhöhle, Pharynx, Schleimpolypen, Stimmbänder, Uterus.
— des Ileum XXXVIII. 559.
— des Larynx XXIII. 587.
— der Nase XXVII. 211. XCIII. 213.
— des S romanum XLI. 525.
Polypöse Verlängerung der Muttermundslippen VII. 164. XLIII. 88.
Pommern s. Ostsee.
Pons Varolii, Ausgangspunkt allgemeiner Convulsionen XLIV. 1.
Porencephalie s. epileptischer Blödsinn.
— XCI. 260. XCVII. 307.
Porosität, mikroskopischer Nachweis an Gefässen und Schleimhäuten XLIII. 19.
Portugal, Bericht über Medicin und Aerzte Portugals LIII. 510.
Prädisposition im Sinne der Cellularpathologie LXXIX. 9. 191. 214.
Präparate, Zusendung derselben an das patholog. Institut zu Berlin LXXIX. 568.
Präputialsteine LXII. 560.
Praxis, ärztliche in der Troas LXXVII. 174.
Preisfrage der Cothenius'schen Stiftung für 1867 XXXIII. 319.
Preisvertheilungen, ausländische an deutsche Aerzte und Naturforscher LXXXII. 202. LXXXIV. 192. LXXXVI. 545.
Presse, medicinische in Deutschland XXXIII. 1.

Preussen, medicinische Statistik III. 13.
Prima intentio im Bindegewebe XLIV. 180.
— in der Cornea L. 465.
— in den Muskeln XLIV. 180.
Primitivstreifen, Verhalten bei Missgeburten LXXI. 149. LXXII. 165. 298. 443. LXXIII. 551. LXXIV. 67.
Processus mastoides, Anbohrung XXI. 295.
— paracondyloideus LXXX. 460.
— styloides L. 232. LI. 140.
—, — am Metacarpale tertium LXXXII. 462.
— trochlearis calcanei LXX. 128.
— vermicularis, cystisch erweitert LXIII. 97.
— —, Hernie VI. 409.
Prolapsus ani s. Affe.
— uteri, Heilung ohne mechanische Mittel LV. 525.
Propepton, Richtigstellung der Geschichte LXXXI. 575.
— Schmidt-Mülheim's LXXXI. 185.
Prosopalgie, Zahnextraction XVIII. 476.
Prostata s. Vesicula prostatica.
—, Concretionen beim Weibe V. 403.
—, Corpuscula amylacea XVI. 147.
— Function XCVIII. 1.
— Histologie LXI. 208.
— Hypertrophie XXVII. 27.
— Neubildungen, bösartige XXXV. 378.
— Stein XIV. 193.
— Tuberculose XIX. 236.
— Vorderstück und dessen Aberration XXXIV. 592.
Prostitution und daraus entspringende Krankheiten LI. 430.
— in Frankfurt a. M. LXXX. 183.
Protagon s. Myelin.
— XXXII. 387. LXXVII. 385.
— ein Glykosid XXXIX. 183.
Protocoll einer Sitzung der kaiserlichen kaukasischen medicinischen Gesellschaft LXXXIX. 165.
Protoplasma, Furchung bei der Zellenbildung XLVI. 168. XLVII. 310.
Psammocarcinom des Eierstocks LXXIX. 19.
Psammom, Bau und Entwickelung L. 222. LI. 311. LII. 449.
— kystomatöses XXXIII. 165.
Pseudarthrose veranlasst durch Diarthrose XXXII. 104.
Pseudohermaphroditismus s. Hermaphroditismus.
— masculinus completus XCIV. 211.
Pseudohypertrophie der Muskeln VIII. 537. LXXV. 475. 518. XC. 208. 388. XCI. 192.
Pseudoknorpel, Histologie und Entzündung LXXX. 105.
Pseudoleukämie s. Lymphosarcom.
— XXXIII. 451. LXXXIV. 315.
Pseudomelanämie XXII. 437.
Pseudomelanose der Leber XLIII. 533.
Pseudoosteomalacie des Schädels LXXX. 459.
Psora dermanyssica XV. 166.
Psoriasis guttata, Entstehung XVI. 426.
Psorospermien IV. 82. XIII. 280. XVI. 188. XVIII 527. XLVI. 437. XLVII. 375.
— beim Kaninchen XLIII. 512. 548.
— — Leber IV. 82. XXXII. 132.
— Entwicklungsgeschichte XL. 435.
— bei Schafen XXXVII. 431. XLI. 283.
— beim Schwein XXXII. 356. XXXVII. 255.
Psychiatrie s. Geisteskrankheiten.
—, Begründung des klinischen Standpunktes LII. 203.
Psychodometer LIX. 427.
Psychoneurosen, vasomotorische L. 210.
Ptomaine LXXIX. 565.

Puccinia in der Nase IX. 578.
Puerperalfieber XXIX. 526.
—, Bakterien LVIII. 437. LIX. 145. 532.
Puerperalkrankheit s. Endocarditis.
—, Blutuntersuchungen XIV. 501.
—, contagiöse XVII. 228.
Puerperalmanie XX. 542.
Puerperium s. Herzhypertrophie, Körpergewicht, Lochialsecret, Metritis, Parametritis, Puerperalfieber, Transfusion.
Pulmonalarterien s. Embolie.
—, abnorme Communication mit der Aorta XLIII. 420.
—, Strictur LI. 350.
Pulmonalarterienklappe, Anomalie LXXXII. 200.
Pulex irritans LXXI. 438.
— penetrans LXXI. 436.
Puls, Untersuchungen mit dem Marey'schen Sphygmographen XXX. 149.
—, Verhalten bei Arsenvergiftung LXXIII. 621.
—, — Oxalsäurevergiftung LXXVIII. 223.
Pulsfrequenz unter verstärktem Luftdruck XXXIV. 519.
Pulsuhr XC. 33.
Pupille s. Auge.
Pupillenphänomen in der Chloroformnarkose XXVII. 409.
Purpura, mit Elektricität behandelt LXIII. 467.
Putride Infection s. Bakterien, Fäulniss.
—, Phlebitis umbilicalis bei Fohlen (Fohlenlähme) LVIII. 329.
Pyämie s. Bakterien, Diphtherie, Eiter, Embolie, Parasiten.
— I. 243. V. 391. XL. 416. LXXXIII. 99.
Pylephlebitis ulcerosa XXI. 480.
Pyrogallussäure, Vergiftung, pathologisch-anatomische Veränderungen in Leber und Nieren XCVIII. 472.

Q.

Quecksilber s. Hydrargyrose, Knochen, Sublimat, Syphilis.
— Albuminat XXXI. 35.
— Dämpfe XXXII. 145.
— Einwirkung auf den thierischen Organismus XXXVII. 346.
— Oxydul, salpetersaures gegen phagedänische Geschwüre LXVI. 311.
— — Abortivbehandlung der Syphilis LXXIX. 143.
— regulinisches in den Knochen XXII. 420.
—, — Resorption LXXXII. 491.
— Salbe XXII. 419.
— Vergiftung, Veränderung im Rükkenmark XCIII. 351.
Quergestreifte Muskeln s. Muskeln.
Querstreifung des Axencylinders LXXVIII. 338.
Quetschung v. Muskelgewebe LXXIX. 51.
— des Rückenmarkes LXXV. 231.

R.

Rabies canina s. Lyssa.
Rachen s. Diphtheritis, Gewebe, Pharynx.
Rachenhöhle, Untersuchung XVIII. 556.
Rachenorgane, Sectionsmethode LXXI. 206.
Rachitis V. 409. LXXXVII. 301.
— Aetiologie LXXVII. 299.
— —, Pathogenie und Therapie LXXXIII. 377.
—, Beziehungen zur Impression der Schädelbasis LXXX. 450.
— bei Füllen XLIII. 367.
— bei Hunden XLVI. 350.
— bei Thieren XXXVII. 476.
— fötale und Cretinismus XCIV. 183. XCIII. 421.

Radialisparalysen, differentielle Diagnostik LIV. 267.
Radiations-Theorie der doppelten und mehrfachen Missbildungen LXXIII. 551. LXXIV. 66.
Radio-Ulnargelenk, congenitale Communication mit dem Radio-Carpalgelenk LXXXVI. 1.
Radius s. Fractur.
—, angeborne Luxation XLV. 303.
— Defect XXXI. 529. XXXII. 211. XXXIII. 228. XL. 427. LXXI. 409.
Rainey'sche Körper oder Schläuche s. Psorospermien.
— — XXXII. 356. XXXVII. 255. 431. XLVI. 437. XLVII. 375.
Randwulst der Keimscheibe im Hühnerei LXXI. 149.
Ranula VI. 511. XXXV. 314. LXXXIV. 425.
— pancreatica VIII. 360.
Reaction auf Strychnin LXXV. 23.
Reactionsbestimmung bei Hämoglobinhaltigen Flüssigkeiten XXXIII. 95.
Reconvalescenz, Ausscheidung der Alkalisalze und des Harnstoffs bei R. LXXXVIII. 391.
Recurrens (Febris) XLVII. 161. 282. 428. 487. LII. 9.
—, Anatomie LX. 153.
—, Blut LXXVIII. 21. LXXX. 1.
—, Delirien XLIX. 127.
—, Epidemie der Jahre 1879—80 LXXXVII. 393.
—, Harn XLVII. 130.
—, Krisen XLIX. 127.
—, Spirillen LXXX. 1.
—, Theorie desselben LXXIX. 210.
Recurrens (Nervus) s. Riesenzellen, Vagus.
Rectum s. Anus, Flexura sigmoides.
—, Adenom LXXIX. 378.
—, Syphilis XV. 315.
—, Verkalkung der Schleimhaut IX. 619.
Reflexbewegungen s. Nerven, Rückenmark.
Reflexlähmung bei Dickdarmulceration LXXV. 404.
— durch Aconitin LXXIX. 239.
— nach Verbrennungen LXXIX. 248.
Regeneration s. Knochen, Muskeln.
— der Hornhaut VI. 559.
— der Nerven XVI. 30. 540. XIX. 352. XXIII. 441. XLVI. 257. LV. 496. LIX. 1. LXV. 359. LXXII. 624.
— der Sehnen VII. 162. LVI. 352.
— der Vogelfedern L. 323.
— des Hornhautepithels LI. 361. 373. LXV. 359.
— des Nierenepithels VI. 497. XI. 61.
— des Rückenmarks LXVII. 543. LXVIII. 633. LXIX. 321.
— epithelialer Gebilde XLVI. 168.
Regulation der Wärme LII. 123. 133. LIII. 111. 434. LIX. 114.
Reinhardt, Benno IV. 549.
Reitbahngang, unwillkürlicher, als Symptom einer Mening. basil. LXIII. 518.
Reizbarkeit s. Erregbarkeit, irritable Gewebe, Muskelirritabilität.
— IX. 51. XIV. 1. XLIV. 145.
—, verschiedene eines Nerven XVIII. 457. XXVIII. 282.
Reizung s. Nerven, Pflanzengewebe, Vagus.
—, allgemeines Gesetz XIII. 437.
— und Reizbarkeit XIV. 1.
Reposition s. Einrichtung.
Rescht in Persien, physikalisch-medicinische Skizze XXV. 553.
Resection des Oberkiefers XI. 434. 511.
— des Schulterblattes, theilweise IV. 3.
Resorcin LXXXVII. 383.
Resorption s. Diffusion, Fett.
— XIV. 401.
— des Albumins LXXV. 144.
— im Darm XXII. 260. XXXVII. 232. XXXIX. 435. 527. XLVIII. 119.

Resorption im Dickdarm des Menschen LIX. 161. LXIV. 505.
— der Extravasate I. 383. XLIX. 66.
— der Fette I. 151. 180. XLIII. 268. LXXX. 10.
— durch die Haut LXXVII. 157. LXXIX. 558.
— von Kalksalzen LXXIV. 54.
— von Knochengewebe LXXX. 445.
— in den Lungen (Blut) LXXI. 414.
— pathologische I. 177.
— am menschlichen Zwerchfell in verschiedenen Zuständen LXIV. 186.
Respiration s. Asphyxie, Athmung, Dyspnoe, Gaumen, Kehlkopf, Lunge, Medulla oblongata, Vagus.
—, bei Arsenikvergiftung LXXIV. 125.
—, Beziehung zur Muskelthätigkeit u. Bedeutung XXI. 386. XXIII. 202.
—, chemische Veränderungen des Blutes dabei XI. 107.
—, Cheyne-Stokes'sches Phänomen LII. 155.
—, Einfluss auf den Stoffwechsel unter normalen und pathologischen Verhältnissen XLII. 1. LXX. 56. LXXI. 117. LXXIV. 201. LXXVI. 136. 547.
—, — auf die Uterusbewegung LXXVI. 51.
—, künstliche, s. Chloroformasphyxie.
—, Mechanismus bei Rana esculenta. XXII. 1.
— bei Oxalsäurevergiftung LXXVIII. 224.
— bei Pneumothorax LXXV. 483.
—, Physiologie und Pathologie XXIX. 115.
—, Störungen bei Läsionen des Rückenmarks LXXV. 244.
—, Sublimat, Einfluss auf die R. XVII. 207.
—, nach Vagusdurchschneidung XXII. 1.
Retentionscyste an der Epiglottis LXIII. 96.
—, retrotracheale XLVII. 1. LXV. 229. LXXIV. 447.
Retina s. Fovea centralis, Membrana limitans, Netzhaut.
—, feine Structur XXXIX. 475.
—, melanotische Geschwulst XXXVI. 451.
—, Verhalten der Gefässe bei verstärktem Luftdruck XXXIV. 585.
Retinitis pigmentosa XLVIII. 494. LXXIX. 471.
Rhabdomyoma s. Myoma, Myosarcoma, Teratoma.
Rhabelitis genitalis im Harn LXXXII. 161.
Rhachitis s. Rachitis.
Rheum, Wirkung auf Harn LXXII. 136.
Rheumatismus s. Aphonie, Gelenke, Gelenkerkrankungen, Herz.
—, Beitrag zur Lehre LVI. 344.
—, Harn, XXI. 459.
—, Milchsäuretheorie XX. 211.
—, Muskelschwiele IV. 269.
—, in Zürich XIII. 139.
Rhinitis chronica atrophica foetida LXXXVII. 285. XC. 499.
Rhinopathologie s. Nase, Ozaena.
Rhinoplastik XVI. 20. 540.
Rhinoskopie XXIII. 587.
Rhynchoporium penetrans XXXII. 269.
Riesen-Amöben bei chronischer Darmentzündung der Aegypter XCIX. 145.
Riesenwuchs s. Gesicht, Makrosomia.
— des Beines XL. 353.
— der Hand LVI. 421.
Riesenzellen XIV. 47.
— bei chron. Pneumonie nach Durchschneidung der Recurrentes LXVIII. 342.
— bei Knochenresorption LVI. 523. LIX. 202. XCII. 296. 449.
— bei syphilitischer Arteriitis LXXVI. 275.

Riesenzellen, Bildung in epithelialen Geweben XCV. 249.
—, Bildungsweise um Fremdkörper und Einfluss des Jodoforms hierauf XCIII. 518.
—, Histogenese LXIII. 113. LXVIII. 59. LXXV. 71.
— in Blumenkohlgewächsen LXVI. 484.
— in gut granulirenden Wunden der Weichtheile LXV. 120. LXXV. 455. LXXVIII. 464.
— in osteomalacischen Knochen LXIX. 480.
— in Sarcom LX. 150.
— im Tuberkel XIV. 48. XXXVI. 449. XLII. 382. XLVIII. 95. LXIII. 397. LXIX. 64. 213. LXXVI. 485. LXXVII. 279. C. 365.
—, Polyphagie derselben LXXVIII. 372.
Riffzellen s. Stachelzellen.
Rind s. Flechte, Franzosenkrankheit, Herpes tonsurans, Lungenseuche, Milchdrüse, Perlsucht, Pneumonie interlobuläre, Psoriasis.
Ringwurm, polynesischer LXXII. 413.
Rippen s. Halsrippen.
—, Defect X. 474.
—, Spaltungen LXXVIII. 98.
—, supernumeräre XXXII. 108.
—, Verwachsung, angeborne LXXVIII. 97. LXXX. 82.
Rohrzucker, Veränderungen im Magen LXXXVIII. 222.
Rothwerden der Haare bei der Verwesung XLVI. 502.
Rotz und Wurm, Blut XXI. 358.
—, Harn XXI. 459.
— beim Menschen IV. 272. XXXI. 463. XXXIX. 545.
— — — durch flüchtiges Contagium XXIII. 209.
— des Pferdes XXIII. 33.
— — Statistik LXX. 291.
Rück- und Vorblicke XXI. 1.
Rückenmark s. Arsenikvergiftung, Bleivergiftung, Centralnervensystem, Gliom, Lyssa, Meningitis, Myelitis, Nervencentra, Poliomyelitis, Spina bifida, Tabes.
Rückenmark, Affection bei Beriberi LXXI. 327.
—, — in Folge der Unterdrückung der Hautperspiration LIX. 270.
—, Ataxie, bes. hereditäre LXVIII. 145. LXX. 140.
— Atrophie VIII. 537. X. 192.
— — der Hinterstränge XXVI. 391. 433. XXVII. 1.
—, —, progressive und Tabes XLI. 353. XLVIII. 519.
—, Befund bei Bleilähmung LXXV. 25.
—, Blutungen in dasselbe LXVI. 1.
—, Centrum für die Milzcontractionen LXIX. 200.
—, — für die Uterusbewegungen LXXVI. 9.
—, Corpora amylacea VI. 135.
—, Degeneration, graue XXVI. 474. XXXIII. 445.
—, — bei Paralysis agitans L. 297. LXXIX. 124.
— — bei progressiver Muskelatrophie VIII. 537.
—, —, secundäre, künstlich erzeugt XLVIII. 516.
—, —, — im R. und verlängertem Mark LXXXVIII. 69.
—, Echinococcus LXXIX. 152.
—, Einfluss der Wärme und Elektricität XVIII. 357.
—, Entwickelung LX. 217. LXIV. 425.
—, — des Centralkanals LXVIII. 20.
—, Ependymfaden, centraler VI. 137.
—, Erkrankung bei Pseudo-Muskel-Hypertrophie LXXXIX. 228.

Rückenmark, Erkrankung der hinteren Stränge bei Dementia paralytica XXXIX. 90. 353. 592. XL. 170. 226.
—, Erweichung, braune I. 456.
—, Ganglienzellenanastomosen LXIV. 163.
—, Höhlenbildung im R. als Folge von Blutstauung LXXXV. 1.
—, Hydromyelie XXVII. 575.
—, — und Syringomyelie LXVIII. 1.
—, Hyperästhesie, Experimente LXXIII. 282.
—, Kinderlähmung, spinale LVIII. 263. LXVIII. 128.
—, — reflectorische bei Dickdarmulceration LXXV. 404.
—, Lähmung LXXI. 115. 514. LXXIII. 443. LXXVI. 537.
—, — spastische LXX. 241. 293.
—, Leptomeningitis tubercul. cerebrospinalis LXVIII. 111.
—, leukämische Tumoren LXXVIII. 362.
— Melanom XVI. 180.
— Pathologie XXXV. 301.
— — und Therapie bei entzündlichen Affectionen XL. 455.
— Quetschung, trophische und vasomotorische Störung LXXV. 231.
—, Regeneration, Degeneration und Architectur LXVII. 542. LXVIII. 633. LXIX. 321.
—, Sclerose bei Paralysis agitans L. 297.
—, — selbständige und combinirte LXXVI. 74.
—, Spalt-Höhlen u. Gliombildung in R. und Medulla oblong. LXXXVII. 510.
—, Structur XV. 150. XXXI. 129.
—, — der Blut- und Lymphgefässe im R. XLIX. 48.
—, sympathische Zellen XV. 150.
—, Veränderung bei angebornem Mangel eines Vorderarms LXXXIX. 46.
Rückenmark, Veränderung bei einem Amputirten LXVI. 265.
—, — bei Bulbärparalyse LXI. 1.
—, — bei Chorea minor LXI. 485.
—, — bei Tetanie und Lepra anaesthetica LXIV. 169.
—, — bei Tetanus LXVI. 61.
—, nach Vergiftung mit Arsen, Blei, Quecksilber XCIII. 351.
—, — Atropin, Kaliumbromid, Morphium, Silbernitrat C. 147.
—, Verletzungen LXXV. 209.
Rückenmarkshäute, Neurom XI. 87.
Rückenmarksnerven, Faserkerngeschwulst an Wurzeln XI. 384.
Rückenmarkswurzeln, Mangel dorsaler beim Menschen LXXXVIII. 388.
Rügen s. Ostsee.
Ruhr V. 348. XII. 346.
— und Kriegstyphus LII. 1.
Rumination s. Koppen.
— der Wiederkäuer XXIX. 144.
Rundwürmer s. Nematoden, Rhabelitis.
Ruptura flexurae sigmoïdis neonati inter partum XCVI. 307.
— der Aorta, spontane XI. 196. XVI. 366.
— der Milz XXXVII. 413. 422. XLI. 543.
Russland, Mortalität XXI. 461.

S.

Sabina, Wirkung, locale XVIII. 171.
—, — wehenerregende LXXVI. 34.
Sacralanhang beim Menschen s. Schwanz.
— LXXXII. 554. LXXXIII. 189. 560.
Sacralgeschwulst s. Hygroma, Teratoma.
— angeborne XCIX. 500.
Säuren, unorganische im Stoffwechsel LXXVI. 368.
—, Wirkung bei der Injection in die Venen LXIX. 534.

Säurewirkung der Fleischnahrung XCVIII. 512.
Saftkanäle IV. 284.
—, ihre Beziehungen zu Blut- und Lymphgefässen VII. 131. LXII. 157. LXV. 284.
—, — zu der Kittsubstanz der Epithelien LXIV. 203.
—, künstliche Füllung mit Farbstoffen LXVIII. 465. LXXI. 1. 17. LXXIII. 257. LXXIX. 392.
— des Zwerchfells, injicirt LXIV. 186.
Saftströmung in der Dura mater XLVII. 218.
Sagomilz VI. 268. LXXX. 145. LXXXI. 20.
Salicylsäure, Wirkung, desinficirende auf Thränensackeiter LXX. 213.
—, — bei Diphtherie LXIV. 102.
Salivation s. Speichel.
— bei Ataxie LXVIII. 179.
Salpetersäure, Vergiftung LII. 464. LXXXIII. 216.
—, Wirkung bei Injection in die Venen LXIX. 536.
Salze s. Chlorkalium, Glaubersalz, Kali- und Natronsalze, Kochsalz, Kalk.
—, Verhalten gegen albuminöse Flüssigkeiten VI. 572.
Salzsäure, Vergiftung LXXXIII. 214.
Samen s. Eiweisskrystalle, Sperma.
Samenblasen, Histologie LXI. 215.
— Gallerte VI. 580.
Samenkörper, Bewegung XXXII. 401.
Samenstrang, Myxoma intravasculare arborescens XLIV. 83.
Sandeinreibungen bei Hautkrankheiten LXXVII. 553.
Sandgeschwulst s. Glandula pinealis, Psammom.
Sandkörper s. Gehirnsand.
— im Brustdrüsenkrebs XLV. 60.
Santonin, Wirkung XVI. 233. XVIII. 15.
— — auf den Harn LXXII. 136.
Santonrausch XXVIII. 30.
Santonsäure, Farbenblindheit durch den Genuss XIX. 522. XX. 245.
Saprolegnia XLIV. 383.
Sarcine I. 264. II. 331. IX. 574. XIII. 522. 541. XIV. 393.
— im Harn XXI. 453. XXII. 577.
— in den Lungen IX. 558. X. 401. XXXIII. 157.
— in den Sputis XXX. 385.
Sarcocarcinom, primäres der Pleura LXXXI. 181.
— der Nebennieren mit Metastasen in Nieren, Pankreas und rechtem Herzen LXXXIV. 322.
Sarcocele syphilitica XV. 264.
Sarcom s. Chondrocystosarcom, Cylindrom, Cystosarcom, Fibrosarcom, Gliosarcom, Kniegelenk, Knochengeschwülste, Kystom, Lymphosarcom, Melanosarcom, Myosarcom, Myxosarcom, Nebennieren.
— I. 196. III. 480. V. 239.
—, Allgemeines über sarcomatöse Degeneration I. 470. LXII. 402.
—, alveoläres LIX. 415.
— bei perniciöser Anämie LXXVI. 353.
— des Beckenbindegewebes mit Metastasen LXXV. 399.
— der Brust XXIV. 322.
— der Choroides XXXIII. 495. LXIII. 356. XC. 1.
— des Daumens LVII. 294.
— der Dura mater I. 197. LVII. 536.
— des Gehirns I. 196. XXII. 445. XXIX. 202. XCIV. 378.
— der Glandula pinealis I. 197. XXXIII. 165.
— der Haut XXIV. 187.
— des Jejunum XCIX. 99.
— der Knochen XI. 518. XL. 286. XLVI. 500. LIV. 285. LVII. 297. LXXVI. 353. LCIV. 461.

Sarcom der Lymphdrüsen XXI. 439. LXIX. 245.
— der Lunge LXXXV. 559.
— der Milz LXXXV. 562.
— der Muskeln XXXIX. 260. LVII. 321.
— der Niere XI. 71. XX. 520.
— der Orbitalfläche des Gehirns mit Schwund der Gyri recti LXXXIX. 399.
— der Ovarien XXXVI. 97.
— der Pituitargegend I. 197. XXIV. 551.
— der Thymus LIX. 423.
— der Vagina LXXXVIII. 165.
— Entwickelung desselben XXXI. 265.
—, — in den Muskeln LVII. 321.
—, Fibrosarcomata der Nerven und Perichondritis laryngea LII. 114.
—, Gallertsarcom XXXI. 525.
—, Gefässsarcom LIII. 378. LXIX. 36. LXXVII. 346.
—, grüngefärbtes XXXV. 605.
—, Impfung auf Thiere XL. 532.
—, intra- und extraoculares, Aetiologie und Prognose LXIII. 267.
—, Lymphosarcom mit embolischer Verbreitung XXXV. 524.
—, melanotisches I. 470. XXXIII. 495. XXXV. 413. LXIII. 322. 356. LXXVII. 350.
— riesenzelliges XL. 286. LX. 150.
—, Schlauchsarcom XXVII. 375. XXX. 474. XXXI. 111. XXXV. 530. XXXVIII. 400. XL. 468. XLII. 39.
—, schleimiges XII. 207.
—, Spindelzellensarcom XXXI. 128. 278. LVII. 294.
— von tuberkelähnlichem Bau LXXVI. 485.
Sarcosin, salzsaures XLV. 95.
Sauerstoff s. Blut, Ozon, Respiration, Wasserstoffsuperoxyd.
—, Antheil an der Eiterbildung LIX. 293.
Sauerstoff, Einfluss der verminderten Zufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall LXVII. 273.
— — von mässiger S.-Verarmung der Einathmungsluft auf den S.-Verbrauch der Warmblüter LXXXIX. 290.
—, Wirkung auf Blutfarbe XXIX. 8.
Saugadern s. Lymphgefässe.
Saugpolster in der menschlichen Backe XCVII. 527.
Scabies s. Krätze.
Scapula s. Schulterblatt.
Scarlatina s. Immunität, Scharlach.
Schädel s. angeborene Krankheiten, Cretinismus, Defect, Ecchondrosis, Foramina parietalia, Knochen, Kopfverletzung, Kopf, Orbita, Perlgeschwülste, Spaltbildung.
—, anomaler Kanal für eine Art. temp. profunda innerhalb der Schädelhöhle LXIII. 100.
—, Anomalien bei Geisteskranken LXXII. 59. XCVII. 254. XCIX. 391.
—, Architectur der Basis LXXIV. 320.
—, Asymmetrie LXXXV. 226.
— Atrophie VII. 336. XIV. 243. XVII. 350.
—, basilare Impression LXXX. 449.
—, Bruch in der hinteren Schädelgrube, Einklemmung der Arteria basilaris LXIX. 93.
—, Craniotabes V. 495.
—, Cylindrom d. Basis XXXVIII. 400.
—, Deformitäten, frühzeitige C. 266.
—, Exostose XLVI. 495.
—, Fissur VII. 340. 576.
—, Fontanellknochen LXXVII. 112.
—, Foramen parietale, congenital abnorm weites LXVIII. 305.
—, Fossae maxillares, enorm tiefe LXIII. 94.
—, Hinterhauptsgrube, mittlere LXXII. 286.

[illegible] Wand des Gehörganges LXXX. [illegible] [illegible] XL. [illegible] LXXVII. [illegible]
—, [illegible] I. [illegible] XIV. [illegible]
—, [illegible] LXXVII. [illegible] LXXVIII. [illegible]
— Protuberanz durch Pacchionische Granulationen LXIII. [illegible]
—, Protuberanz, [illegible] X. [illegible]
—, Sarcom, [illegible] der Basis XXXV. [illegible]
—, [illegible] XIII. [illegible]
—, [illegible] XIII. [illegible] L. 145 LXXX. [illegible]
—, [illegible] Erkrankung XI. [illegible] XV. 244. XLVIII. 55. [illegible]
— Wachsthum und Formen XIII. [illegible]
Schädelgrube, mittlere s. Arachnoides.
Schädelhöhle, Perforation durch ein congenitales Lipom der Zunge und des Pharynx L. 482.
—, Temperatur innerhalb derselben L. 12.
Schädelnähte XIII. 343.
— Sensibilität LXXV. 401.
Schafhaut s. Eihäute.
Schafpocken, Pilze in der Lymphe XLI. 300.
Schafhusten (Nematoden) IV. 80.
Schalthaare LXXX. 195.
Schambeinfuge VII. 307.
Scharlach, Ansteckung LXXXIV. 569.
—, ungewöhnlicher Fall XIX. 537.
Scheide s. Genitalien, Geschlechtsorgane, Perivaginitis, Sarcom, Soor, Vagina.
—, Atresie XIX. 548. XXII. 194. LVII. 143.
—, Tuberculose V. 404. LIV. 175.
Schenkelsporn LIX. 237.
Schiefhals LXXX. 456. 462. 470.
Schiesspulververbrennung, Mittel dagegen XIV. 379.
Schildbrüse s. Amyloid, Struma.
— [illegible] LXVI. 447.
—, [illegible] LXVI. 454.
—, [illegible] LV. 254.
—, [illegible] XII. [illegible]
—, Muskelbündel an den Oesophagus LXIX. [illegible]
—, physiologische Beziehung zur Milz X. VI. [illegible]
— Saft VI. [illegible]
Schildknorpel s. Cartilago thyreoides, Lefert.
— Loch in den Lamina LXVI. 455.
Schildkröte s. Harnblasenstein, Steine.
Schimmel s. Aspergillus, Mucor.
— Vegetationen im thierischen Organismus LXXXI. [illegible]
Schinken s. Guanin, Trichinen.
—, Guaninknoten in demselben XLIII. [illegible] 548.
— Vergiftung, wahrscheinlich durch Trichinen XXVIII. 391.
Schizomyceten s. Parasiten, Spaltpilze.
— bei acuter fibrinöser Pneumonie LXXXVII. 319.
Schläfenbein s. Felsenbein, Gehörgang, Gehörorgan, Schädel.
—, abnorme Länge der Griffelfortsätze L. 232.
Schläfenbeinschuppe, stielförmiger Fortsatz LXIX. 386.
Schlangengift XXXII. 81. LXXIX. 204.
Schlauchsarcom s. Cylindrom, Sarcom.
Schleim s. Mucin.
Schleimbeutel abnormer Grösse am Knie LXXVIII. 91. 95.
— am Köpfchen des Zungenbeins LXVII. 359.
— unter der Zunge VI. 517.
Schleimcysten s. Cancroid, Cysten, Krebs.
Schleimgeschwulst s. Clivus, Myxom.
Schleimgewebe s. Glaskörper, Nabelstrang.
— V. 243. XVI. 14.

Schleimgewebe, Unterschied von Granulations- und embryonalem Gewebe LXXIX. 193.
Schleimhaut der Zunge XXXVIII. 177.
—, Durchgang von Blutkörperchen XXII. 260.
— Eiterbildung I. 250. XXI. 480. 486. XXIV. 202. XXXVIII. 428. LXVIII. 611.
—, Porosität, mikroskopischer Nachweis XLIII. 19.
Schleimkörperchen, Entstehung XXI. 106.
—, —, endogene XX. 195.
Schleimmetamorphose s. Carcinom.
Schleimpolypen IX. 302.
Schleimzellen s. Schleimkörperchen.
Schlingact s. Tuba Eustachii.
Schlippe'sches Salz, physiologische Wirkung LXXIV. 220.
Schlund, Verbreitung der quergestreiften und glatten Musculatur XXI. 455.
—, Verschliessung beim Sprechen XLVI. 1.
Schlundkopf, Papillargeschwülste L. 161.
Schmeissfliege, Infusorien im Darme XIII. 491.
Schmelz s. Zahnschmelz.
Schnecke s. Gehörschnecke.
Schnupftabak, Lähmungen durch bleihaltigen XI. 209.
Schönlein XV. 393. XVI. 207. XXXIII. 170.
Schottische Ansprüche LIX. 305.
Schrumpfniere s. Niere.
Schulen s. Wandtafeln.
—, Einfluss auf die Gesundheit XLVI. 447.
Schulter, Stellung bei der Untersuchung der Brust XVII. 492.
Schulterblatt, Cystoid V. 216.
— Löcher, congenitale LXIX. 387.
—, Resection, theilweise IV. 3.
Schussverletzung der grossen Armnerven mit Atrophie LXXXV. 110.
Schusswunde des Schädels XIII. 285.
— der Harnblase XIII. 286.
Schutzimpfung, Theorie LXXXIV. 87.
Schutzpocken s. Immunität, Impfung, Kuhpocken, Lymphe, Pocken.
—, Schutzkraft LXI. 140.
—, Verhalten nach Infection mit Diphtherieorganismen LXIII. 178.
Schwalbach, Geschichte des Kurortes LXXXIV. 423.
Schwangere s. Versehen.
—, Veränderungen des Körpergewichtes XXV. 189.
Schwangerschaft s. Chorea, Decidua, Ei, Endometritis, extrauterin, Graviditätsnarben, Hydramnios, Körpergewicht, Mola, Placenta, Puerperium, Zangenapplication.
—, Eierstocks- I. 513.
— in einem rudimentären Gebärmutterhorn LVIII. 185.
—, Malariainfection XXXIX. 14.
— Schambeinfuge VII. 313.
Schwann, Theodor LXXXVII. 389.
Schwanzbildung s. Sacralanhang.
— beim Menschen LXXII. 129. LXXIX. 176. XCIX. 191. C. 575.
Schwarzschild, ein med. Dichter LXVI. 523.
Schwefelammonium zur Darstellung der Nerven in der Leber an Goldpräparaten LXIII. 412.
Schwefelcyankalium, Vergiftung XIV. 356.
Schwefelcyansäure, quantitative Bestimmung im Harn LXIX. 354.
— — im Speichel LXIX. 350.
Schwefelhaltige organische Verbindungen, Wirkung und Verhalten im thierischen Organismus LXVI. 315.
Schwefelkohlenstoff, Giftwirkung LXXVIII. 113.

Schwefelsäure, Ausscheidung der gepaarten im menschlichen Harn LXX. 343. LXXIII. 39. LXXIX. 551.
—, Entstehung ders. und Verhalten des Taurins im Organismus LVIII. 460. 580.
—, Vergiftung LII. 464. LXXXIII. 198.
—, —, Nierenaffection XXII. 237.
—, Wirkung auf den Urin XXI. 586.
—, — bei Injection in die Venen LXIX. 534.
Schwefelwasserstoff, Einwirkung auf lebendes Blut LXXIV. 220.
Schwein s. Actinomycosis, Darmentzündung, Finnen, Guanin, Rainey'sche Schläuche, Schinken, Trichinen.
—, Fettdegeneration XXXIII. 553.
—, Fleisch, mikrosk. Untersuchung. XXXV. 1.
—, Harn XCV. 527.
Schweinekrankheit VI. 228.
Schweineseuche, Bakterien XCV. 468.
Schweiss s. Hemidiaphoresis.
—, Atropin bei profusen LVIII. 102. 328.
—, Eiweiss in demselben XLVIII. 181. L. 301.
—, halbseitiger, Veränderung im Halssympathicus LXII. 435.
—, Mikrococcen in dems. LXII. 504.
— Secretion, Physiologie LXXV. 555. LXXVII. 377.
Schweissdrüsen, fettige Degeneration XIII. 288.
—, Geschwulst an der Wange XVI. 160.
Schweiz, Medicinalwesen im Mittelalter s. Medicinalwesen.
Schwerhörige u. Taubstumme XXVII. 159.
— Sectionsbefunde XXXI. 199.
Schwerhörigkeit XXII. 110.
— partielle XXX. 240.
Schwindsucht s. Phthise, Tuberculose.
— der Kehlkopfmuskeln LXXI. 261.
—, Natur, Behandlung und Vorbeugung XI. 120. XV. 176.
Scirrhus s. Carcinoma, Skirrhus.
Sclera (Sclerotica), Cancroid L. 56.
Sclerectasis in der Gegend des Ciliarkörpers XXIV. 561.
Sclerema s. Sklerem.
Sclerodermie s. Sklerodermie.
Sclerose s. Sklerose.
Scoliose s. Wirbelsäule.
—, habituelle XVII. 282. XXXVIII. 29.
—, —, Aetiologie XLI. 15. XLIII. 145. XLVI. 456.
— der Halswirbel LXXX. 465.
—, Theorie LXXVI. 253.
Secale s. Ergotin.
Secret und Secretion der menschlichen Thränendrüse LXXXIX. 258.
Sectio s. Leichenöffnungen, Steinschnitt.
Sectio caesarea s. Kaiserschnitt.
Sectionsmethode für die Nasen-, Rachen- und Gehörorgane LXXI. 206.
— für Gehirn und Herz LXXIV. 500.
Seebaden VII. 541. XV. 70.
Sehhügel, Folgen seiner Verletzung LVIII. 429.
—, Functionen, experiment. Untersuchung LXII. 201. LXVII. 415.
Sehne, Eiterbildung LXXX. 105.
—, Heilung per primam intentionem LVI. 352.
—, Regeneration VII. 162.
—, Reflexe bei spastischer Spinalparalyse LXX. 301.
—, Saftbahnen LXXV. 112.
—, Zellen LXXX. 109.
— — Verhalten bei Entzündung LXXXVIII. 263.
Sehnerv s. Chiasma, Opticus.
Sehschärfe, Anthropologisches LXXVIII. 369.

Seidenraupen, Krankheit mit Parasitenbildung XII. 69. 144.
Seife, desinficirende XLV. 127. 521.
Seitenwandbein s. Foramen parietale.
— congenitale Quertheilung L. 113.
Selbstmord in Frankfurt a. M. XXXIII. 175.
— in Italien XLVII. 521.
—, in Oesterreich XLVII. 522.
Semilunarklappen s. Aorta, Art. pulm., Herzklappen.
Sensibilität s. Anästhesie.
— bei elektrischen Schlägen LXXX. 381.
—, Prüfungen LXVIII. 190.
—, Störungen der Haut, ihre Ursachen LIV. 121.
—, — bei Ataxie LXVIII. 195.
— der Schädelnähte LXXV. 401.
—, Untersuchung über dies. XXXI. 1.
Septicämie s. Bakterien, Fäulniss.
Septum cordis s. Herzscheidewand.
— Defect im S. ventriculorum, mit Verengerung der Lungenarterienbahn LXXXII. 529.
Septum pellucidum s. Gehirn.
Seröse Häute s. Eiter, Exsudate, Pericarditis, Peritonitis, Pleuritis.
— Entzündung XXII. 516. XXIII. 519. XXIV. 202.
— —, Lymphgefässanfänge XLIV. 37.
Serratuslähmung, Diagnose LXXXIV. 71.
Serumalbumin und Globulin im eiweissführenden Harn LXXXIX. 271.
Sexualorgane, weibliche s. Cystome, Genitalien, Geschlechtsorgane.
Siechenanstalt, Berliner, Kost in der städtischen Frauen-S. LXXXIV. 155.
—, Statistik LXXVI. 542.
Silber s. Argyria, Versilberung.
—, Einwirkung auf Blut und Gewebe XLVI. 409.
Silbersalpeter, als mikroskop. Reagens XIX. 451. XX. 207.
—, Färbemethode unzuverlässig für die Histologie der Gelenke LXVII. 386.
Simon, Dr. Theodor LXI. 517.
Sinnestäuschung s. Gesichtstäuschung.
Sinus durae matris, Entzündung IX. 381.
— extracranielle Blutcysten XXIII. 48.
— transversus, Thrombose XI. 92.
Sinus maxillaris s. Oberkieferhöhle.
Situs viscerum inversus s. Heterotaxie, Transpositio viscerum.
— transversus XCVIII. 354.
Sitzbäder XXIII. 186.
— Wirkung XXII. 496.
Sitzen, Mechanik dess. XXXVIII. 15.
Skatol, Verhalten zu Bakterien LXXVIII. 70.
Skelet s. Knochen.
—, totale Hyperostose XLIII. 83.
Skirrhus s. Carcinoma.
— I. 108. 185.
— der Brust mit Sandkörpern XLV. 60.
— — mit Trichinen XLIV. 379.
Sklerem der Haut XXII. 198. XXIII. 167. XXX. 321.
Sklerodermie XLIII. 234. L. 566. LXXVIII. 516.
—, bei Addison'scher Krankheit LI. 100.
— Behandlung derselben XXXII. 383.
Sklerose des Rückenmarks bei Paralysis agitans L. 297.
—, — multiple, Verhältniss zur Paralysis agitans LXVIII. 120.
— der Seitenstränge als Ursache von spastischer Spinalparalyse LXX. 241. 293.
— durch Alkohol LXXXV. 172.
— multiple des Gehirns und Rückenmarks XC. 243.
Solanin VI. 225.

Sonnenstich s. Hitzschlag.
— VII. 169.
Sonnenspectrum s. Blutfarbstoff.
—, Wirkung gewisser Theile auf die Iris XII. 495.
Soor V. 559. VII. 76. XIII. 528.
—, botanische Stellung des Soorpilzes unter den Kahmpilzen LXXIII. 147.
— der Lunge und Reincultur der Pilze LXX. 546.
— im Magen XXXI. 426.
— der Scheide IX. 460.
Spaltbildung am Schädel nach Fractur XCII. 206.
Spaltpilze s. Bakterien, Micrococcen, Schizomyceten.
—, Constanz der S. Kokkobacillus zymogenes und Bacterium Termo C. 439.
Spanien, Medicin in Sp. LII. 137. LX. 526.
Spasmus s. Krampf.
Specifiker und Specifisches VI. 3.
Speckentartung s. Amyloid.
Speckmilz VI. 268. 423. XVI. 50. LXXX 145. LXXXI. 8.
Spectralanalyse s. Blutfarbstoff.
—, Blut bei Nitrobenzolwirkung LXXVI. 447.
— — bei Schwefelwasserstoffgehalt LXXIV. 235.
Spedalskhed s. Aussatz, Lepra.
Speichel s. Baldriansäure, Salivation, Sputum.
—, Alkaloide im S. des Menschen XCI. 190.
— Einwirkung auf Salicin XIV. 205.
— Ferment XXVIII. 241.
— bei Hydrargyrose XXII. 425.
— Schwefelcyansäure, quantitative Bestimmung LXIX. 350.
Speicheldrüsen s. Parotis, Ranula.
— anatomische Veränderungen bei Wuthkrankheit der Hunde und Menschen LXXXVII 89.
Speicheldrüsen, Exstirpation beim Hunde XXV. 186.
— Geschwülste XVII. 357.
Speichelsteine XXI. 116.
Speiseröhre s. Oesophagus.
Speisewege s. Amyloid, Darm.
Spektroskop s. Blutfarbstoff, Spectralanalyse.
Sperma s. Samenkörper.
—, organische Krystalle XXXII. 525.
—, petrificirtes XV. 540.
Spermatocele XXXII. 188.
—, Entstehung LXVIII. 101.
Spermatozoen s. Samenkörper.
Sphygmographie s. Beriberi, Puls.
—, Curven, Zeiteintheilung mittelst Funkeninductor LXII. 530. LXXVII. 341.
— des Carotispulses XLV. 62. LXVI. 251.
Spina bifida XIX. 546. XXVII. 137. 575. XLII. 244.
—, Einfluss auf Muskeln LXXII. 75.
— mit andern Bildungshemmungen LX. 298. LXXIV. 7. LXXX. 465.
— und Anencephalie LXXXVI. 263.
Spinallähmung s. Kinderlähmung, Lähmung, Rückenmark.
—, temporäre Form der acuten atrophischen S. XCII. 369.
Spirillen oder Spirochäten XCVII. 84.
— im Blut LXXVIII. 21.
— des Rückfalltyphus LXXIX. 210. LXXX. 1.
— des Zahnschleimes LXXIX. 76.
Spiralfasern XXXII. 1.
Spirometer XIV. 572.
Spitäler s. Aussatz, Barracken, Geschichte, Hospital, Krankenhaus, Siechenhaus.
Spitzenknochen der Sut. lambd. LXXII. 480.
Spitzohr, das Darwin'sche LIII. 485.
Spondylitis, Anatomische Untersuchung LXXXII. 89.

Spondylolisthesis XI. 187.
Sprache, Lautbildung LXXIX. 482.
Sprachstörungen bei Ataxie LXVIII. 178.
Sprechen, Verhältniss zum Denken XXXV. 108.
Sprengung des Ohrknorpels, mikroskopischer Befund LI. 457. LII. 303. 440.
Sprosspilzkrankheit der Daphnien XCVI. 177.
Sputa s. Asthma, Auswurf, Lunge, Sarcine.
— XXX. 377.
— schwarze XXX. 394.
—, Hämatoidinkrystalle XXX. 379. LXI. 130.
—, Infusorien im Sp. LXXV. 471.
—, Inhalation LXXIII. 544. LXXIV. 393.
—, Tyrosingehalt LXXIV. 414.
S romanum s. Flexura sigmoides.
—, Polyp XLI. 525.
Stachel- und Riffzellen XXX. 260.
— im Hornhautstaphylom XXXIX. 591.
Städtebund, klinischer XXXIX. 344.
Städtereinigung s. Abfuhr.
Stärke, Anomalien der Verdauung V. 326. LII. 23.
— zur Darstellung der Saftbahnen des Bindegewebes LXVIII. 491.
Stärkekleister, Verhalten im Dickdarm LXIV. 511.
Standpunkte in der wissenschaftlichen Medicin LXX. 1.
Starrkrampf s. Tetanus.
Statistik s. Berlin, Bevölkerungspolitik, Geschwülste, Impfung, Kindersterblichkeit, Rotz, Russland, Selbstmord, Sterblichkeit, Tracheotomie, Trichinen.
— und Wahrscheinlichkeitsrechnung LXXXIII. 336.
— des Abortus in Bezug auf die Bevölkerungszunahme XXXIII. 313.
Statistik der Aerzte in Preussen III. 13.
— der Aerzte und Wundärzte 1871 LII. 566.
— der Aerzte in Preussen und Frankreich XXXI. 393.
— der Bevölkerung von Frankreich XXXI. 256.
— der Krankheiten in Mexico XXXIX. 612.
— des Selbstmordes in Frankfurt a. M. XXXIII. 175.
— der Sterblichkeit der Kinder in Würtemberg XXXII. 390.
Status nascendi, Wirkungen einiger Körper in demselben XCIX. 164.
Staub, Träger von Pilzkeimen LXXIX. 440.
Staubinhalationskrankheiten s. Lungen.
Stauung, venöse XLI. 220.
Stauungsödem LXXVII. 85.
Steine s. Concretionen, Darmstein, Gallenstein, Harnstein, Präputialstein, Speichelstein, Ureterenstein.
— in der Darmwand von Schildkröten XLVIII. 187.
—, Cystin- X. 230.
Steinschnitt, Sectio medio-lateralis subbulbosa XVI. 173.
Steissdrüse s. Glomeruli caudales et coccygei.
— des Menschen XVIII. 106.
— Structur XXXII. 293. XXXIII. 455. XXXV. 230. XLII. 370.
Steisszwilling, parasitischer LXXXII. 374.
Stenose s. Aorta, Herz.
— des Darms V. 343.
— des Kehlkopfes, Syphilis XV. 309.
Sterblichkeit s. Kindersterblichkeit, Makrobiotik, Mortalität, Nekrolog, Statistik.
— in Berlin nach den Tageszeiten XVI. 95.
— in Copenhagen vor und nach der

Einführung des neuen Wasserversorgungssystems LIII. 156.
Sterblichkeit im Verhältniss zur Städtereinigung XLV. 255.
Sterilität X. 115.
—, Behandlung XCVI. 234. 325
Sternanis, Giftwirkung LXXXVI. 222.
Sternum s. Brustbein.
—, Fissura congenita IX. 269.
Stichwunden XIV. 200.
Stickstoff bei Peptonnahrung LXXV. 151.
— , Grösse der Ausscheidung ein Maassstab für die Necrobiose der Gewebe LXVII. 273.
—, — im Fieber XLVIII. 227.
— im Harn LXXI. 507.
—, Verhältniss zur Phosphorsäure im Urin LXVI. 223. 282.
Stickstoffhaltige Substanzen s. Antipyretische Behandlung, Eiweiss.
Stickstoffoxydul, Anwendung in der Therapie XCIV. 148. 227.
Stimmbänder s Kehlkopf.
Stimmbänder, Cancroid XLIII. 129.
—, Doppeltönigkeit der Stimme bei ungleicher Spannung derselben LIV. 571.
—, Fibrom, papilläres XLIV. 370.
—, Flecke, gelbe XIX. 435.
— Lähmung XXVII. 68. 296.
— Muskeln, Contracturen XCVIII. 294.
Stirnbein s. Krebs, Orbita.
Stirnfontanellknochen LXIII. 92. LXVI. 466 LXIX. 380. LXXXII. 461.
Stirngegend, lipomatöses Teratom XLIII. 181.
Stirnnaht, Persistenz derselben LVIII. 572. LXXX 451.
Stockmar, Frh. v., Denkwürdigkeiten LVI. 284.
Stoffwechsel s. Diffusion, Endosmose, Glaubersalz, Muskeln, Resorption.
Stoffwechsel, Aenderung im Gefolge von Blutentziehungen LXVII. 308.
—, bei Fieber und Einwirkung erhöhter Temperaturen LXIX. 31.
—, bei Leukämie L. 174.
— der Fette XI. 574. XV. 380.
— des Neugeborenen und seine Beeinflussung durch die Narkose der Kreissenden LXXXIX. 493.
—, Einfluss auf Bildung von Geschwulstmetastasen LXX. 168.
— parenchymatöses Exsudat IV. 295.
—, Pathologie des St. IV. 380. LXVII. 319.
— — mit besonderer Rücksicht des Einflusses von Respirationsstörungen LXXXVII. 210.
—, Phosphorvergiftung, Wirkung der acuten auf denselben LXVII. 278.
—, bei Respirationsstörungen XLII. 1.
— in todten Theilen XCVII. 413.
Stomacace s. Gingivitis.
Stomata der Capillaren LVIII. 203.
— der Blut- und Lymphgefässe LXII. 178. LXV. 284.
Stomatitis leucaemica XLII. 444.
— morbillosa VII. 77.
Streifenhügel s. Corpus striatum.
—, Folgen seiner Zerstörung LVII. 209. LX. 137.
—, Function LXVII. 415.
Strictur s. Oesophagus, Stenose.
—, der Harnröhre, congenitale XLVII 7.
— der Pulmonalarterien LI. 350.
Strommesser LXXVII. 341.
Stromwiderstände in der Niere LXXI. 51. 453.
Stromuhr, Ludwig's und Hüter's Fiebertheorie LXIX. 153.
Struma pituitaria LXV. 219. LXVIII. 461.
Struma thyreoidea s. Schilddrüse.
— — aneurysmatica III. 439.
— — angiocavernosa LXXIV. 543

Struma thyreoidea cystica XVI. 341.
— — — bei einem Korsak XLVIII. 529.
— — — Extravasate XXVII. 392.
— — — durch Jodinjection geheilt XVIII. 163.
— — Histologie XCIX. 314. 419.
— — gelatinosa mit Metastasen LXVIII. 547. LXX. 153.
— — scholaris XLVI. 455.
— — vasculosa III. 438.
— — Ausrottung XVIII. 547.
— — Heilung LIV. 88.
— — Verbreitung von K. und Cretinismus im Gouvernement Kasan XXIX. 477.
— —, — im Kaukasus LXXXVI. 168.
Strychnin, Vergiftung X. 239.
—, —, Einfluss auf Nierencirculation XCII. 437.
—, Auffindung im Körper XXXV. 369.
—, Nachweis in Cadavern LXXV. 1. LXXVI. 373.
—, Wirkung auf das Froschherz XXXIII. 394.
—, — auf die Milchabsonderung LXVII. 135.
—, — auf die Uterusbewegung LXXVI. 19.
Styloides s. Griffelfortsatz.
Styrax, Einreibungen LXXVII. 558.
—, —, Albuminurie LXXIV. 424. LXXVII. 558.
Subclavia dextra, anomaler Verlauf XLI. 261.
—, Verhalten bei zufälligen Halsrippen XI. 195.
Sublimat s. Aethylsublimat, Quecksilber, Respiration, Wundbehandlung.
—, Vergiftung LXXXIII. 230.
—, Wirkungsweise, arzneiliche LIX. 459.
Süden, klimatische Einwirkung XLVI. 126. XLIX 454.
Sünde und Krankheit LII. 301.
Suffocation s. Asphyxie, Erstickung.
Sulfäthylsäure, Wirkung und Verhalten im thierischen Organismus LXVI. 318.
Sulfocyansäure s. Schwefelcyansäure.
Sumpffieber s. Fieber, Intermittens, Malaria, Ueberschwemmungsfieber, Wechselfieber.
—, Beziehungen zum Gelbfieber LXXVIII. 157.
—, Herpes bei S. LXXI. 430.
—, Pigmentbildung s. Melanämie.
Suprarenales capsulae s. Nebennieren.
Sutura s. Japaner-Schädel, Knochenkrankheiten, Nervennaht, Schädelnähte, Stirnnaht, Synostose.
— zygomatico-sphenoidalis XLVII. 214.
Sycosis, Beziehung zur Mycosis tonsurans XXII. 372.
Symbiotes der Hauskatze XXII. 192.
Sympathicus s. Ganglienzellen, Nerven, Plexus coeliacus.
—, Betheiligung bei cerebraler Hem.-plegie LXVIII. 26.
—, Einfluss auf die Parotis XXXVII. 93. XXXIX. 184.
—, Entwickelung LX. 217.
—, Erkrankung als Ursache von Hemicranie LIX. 315.
—, — ohne Bronzehaut LXXXI. 477.
—, Histologie und pathol. Anatomie LXI. 145.
—, pathol. Anat. LXIII. 568.
—, Veränderungen bei Syphilis LVII. 121.
—, — des Halss. bei halbseitigem Schweiss LXII. 435.
—, Geflecht der Darmwand, Erkrankung XC. 468. XCIV. 136. XCVI. 287. 324.
Symphysis pubis VII. 307.
Synchondrosis intervertebralis, Wachsthum VI. 412.

Synchondrosis sacroiliaca VII. 299.
Synoschos XXVIII. 555.
Synostose s. Atlas.
—, vorzeitige der Schädelknochen XIII. 343. L. 145. LXXX. 465.
— — mit Hernie LII. 563.
Synovialganglion XII. 121. 122. LXXXII. 464.
Synovialhaut s. Gelenke.
—, Ausstülpung der Capsula humeroscapularis LVI. 428.
—, — der Carpalkapsel auf den Rücken des Carpus LVI. 430.
—, — der Carpo-Metacarpalkapsel auf die Volarseite des Carpus LVI. 429.
—, — der Radio-Carpalkapsel in den Sulcus radialis LVI. 429.
—, Histologisches LXVII. 403.
—, sarcomatöse Degeneration XLVI. 500.
—, Tuberkel in derselben XLVIII. 95.
Syphilis s. Amyloid, Aussatz, Knochen, Milz, Osteochondritis, Pachymeningitis, Prostitution, Schädel, Tabes dorsalis, venerische Krankheiten.
— in Würzburg VII. 219.
—, Abortivbehandlung LXIX. 143.
—, Alter derselben in Ostasien LIII. 137.
—, anatomische Beziehungen zur Tuberculose XV. 298. 325. LXXVI. 485.
—, Aneurysma LVII. 421.
— der Arterien XV. 291. 324.
—, Augenaffection XLV. 197.
—, bewegliche Zellen im Inhalt der primären Pustel XXIX. 470.
— Bubonen VII. 234. XV. 315.
— Caries sicca XV. 243.
— der Centralorgane d. N. LIX. 285.
— Chancre VII. 229. XV. 326.
— Classification der Symptome XV. 237. 327.
— Condylome VII. 247. XV. 260. XX. 402.
Syphilis, congenitale XV. 262. XVII. 190. XCII. 532. XCVII. 36.
— — des Darms XCVII. 39.
— — mit Epiphysenablösung LXV. 366. LXXXIV. 325.
— — der Lunge XV. 311. LXXXIV. 248.
— — mit Osteochondritis L. 305.
— constit. VII. 242. XIII. 498. XV. 217.
—, Contagienstreit XXIV. 57.
—, Darmerkrankung XV. 315. XXXVII. 565. XL. 326. XLIII. 296.
— der Decidua, Veränderungen XXI. 118.
— der Dura mater, Hämatom XCIV. 384.
—, Epidemien in Folge der Operationen der Bader XXIV. 297.
—, Fall aus dem 14. Jahrhundert XXXI. 527.
— bei Feldhasen LIX. 349.
— des Gehirns XV. 290.
— der Gefässe XV. 291. LXXIX. 537.
—, Geschichte XXIV. 210. XXXI. 530. XXXIII. 286. XLVIII. 55. 193. XCI. 448.
— Gummata XV. 241. 260. 264. 273. 298. 321. LXXXIX. 193. XCVII. 21. 36.
— — des Gehirns und Rückenmarks XV. 298. LXXXVI. 97.
— der Haut XV. 260.
—, Heilung durch Aethylsublimat LIV. 259.
— hereditäre s. congenitale.
— der Hirnarterien XV. 291. LXXIII. 90.
— der Hoden XV. 263.
— der Hypophysis LXV. 223.
—, Induration XV. 326. XLV. 117.
— der Iris XV. 305.
—, Kachexie XV. 231.

Syphilis des Kehlkopfes V. 577. XV. 307. XXI. 7.
— der Knochen XV. 237. XLIII. 470.
—, Lähmungen XV. 291. XXV. 151.
— der Leber XV. 266.
—, der Lungen XV. 310. XXXVII. 565. LVII. 421. LXXV. 162. 184. LXXXII. 516.
—, Mercurialbehandlung der Eltern, Einfluss auf die Kinder XVIII. 360.
— der Milz XV. 319. XCVII. 21. 36.
— der Muskeln XV. 282.
—, Myocarditis XV. 282. XXXV. 211.
— der Nieren XV. 314.
—, des Ohrlabyrinths LXIX. 313.
— Ozaena XI. 514. XV. 259.
—, Quecksilbergebrauch XV. 224. XVIII. 266. XIX. 238. 330.
— des Schädels XI. 514. XV. 250. 291. XLVIII. 55. 193.
—, des sympathischen Nervensystems LVII. 121.
— in den Tropen LXXI. 433.
—, Uebertragbarkeit durch Kuhpockenimpfung XXII. 285.
—, Ursache der Hydrurie LVIII. 44.
— im Züricher Krankenhaus XIII. 148.
Syphilisation in Norwegen XIII. 286. XXVIII. 240.
— dadurch zu erlangende Immunität XII. 486.
Syringomyelie s. Rückenmark.
Systolische Einziehungen der Intercostalräume LXX. 438.

T.

Tabes dorsualis s. Rückenmark.
— XLI. 353.
— — Aetiologie, Beziehung zur Syphilis XCIX. 18.
— — Pathologie LXXXIV. 1.
— — spasmodica LXX. 241. 293.
Taenia s. Bandwurm.
—, Behandlung mit Pikrinsäure und Kali picronitricum XXVI. 221. XXVIII. 386. XXXIII. 430.
— cucumerina, Veränderungen am Hundedarm durch dieselbe LXII. 475.
Taenioiden, Kalkkörper der XI. 82.
Tättowirter von Birma, Literatur LXV. 144.
Tageszeiten s. Sterblichkeit.
Talgdrüsen s. Adenom.
Talmud s. Kaiserschnitt.
Tannin, entfernte Wirkung LXXXI. 107.
—, Form der Darreichung LXXXI. 113.
—, Resorption und Schicksal im Thierkörper LXXXI. 99.
—, Wirkung auf die Functionen thierischer Gewebe LXXXI. 84.
— — auf Bindegewebe und Muskeln LXXXI. 84.
— — auf Gefässe und Nerven LXXXI. 93.
Tartarus stibiatus s. Brechweinstein.
Tastkörper s. Pacini'sche Körperchen.
—, pathologische Veränderungen XLV. 413.
Taubheit s. Schwerhörigkeit.
Taubstumme, Anatomie XIV. 551.
— Sectionen XXVII. 159. XXXI. 199.
Taurin, sein Verhalten im Organismus und die Entstehung der Schwefelsäure LVIII. 460. 580.
—, Wirkung und Verhalten im thierischen Organismus LXVI. 323.
Tauschverkehr, mikroskop. XIV. 556.
Technik s. Laryngoskopie, mikroskopische Technik, Rhinoskopie, Sectionsmethode, Thränendrüse.
Teleangiectasis s. Angioma, cavernöse Geschwulst, Naevus.
— palpebrae XLI. 293.

Temperatur s. Körpertemperatur, Thermometrie, Wärme.
— bei acuten Vergiftungen XLIX. 458. LI. 519.
—, Alkohol, Wirkung auf die T. des gesunden Menschen LIII. 529.
—, Chinin, Einfluss XLVII. 352.
— der Einathmungsluft, Einfluss auf die Respirationsorgane LXX. 441.
— des äusseren Gehörganges unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen LXII. 132.
— Einfluss von Hautreizen auf dieselbe LXVII. 166.
—, Localtemperaturen, normale und pathologische LI. 275. LXX. 10.
— der Schädelhöhle L. 12.
—, Verhalten beim Firnissen der Haut LXX 182.
—, Verhältniss der peripherischen zur centralen T. im Fieber LXVI. 109.
— Vertheilung in fieberhaften Krankheiten LXV. 520. LXIX. 172.
—, — des fiebernden LI. 6. 153. LX. 471.
Tensor fasciae brachialis LXIX. 398.
— tympani, Innervation LXV. 452. LXVIII. 77. 625.
— vaginae m. recti abd. LXXX. 87.
— — laminae post. abd. LXIX. 400.
Teratologie s. angeborne Krankheiten, Hygroma, Missbildungen.
Teratoma, angebornes lipomatöses der Stirngegend XLIII. 181.
—, — des Kreuzbeins mit fötalem Inhalt LVIII. 509.
—, metastasirendes des Eierstocks LXXV. 347.
— myomatodes mediastini LIII. 444.
— orbitae congenitum LXVII. 518.
— der Zirbeldrüse LXV. 212.
Territorien, Gefäss-, Nerven-, Zellen-, IV. 375. XIV. 22.
Tetanus s. Krampf, Nerven, Rückenmark, Trismus.
Tetanus XXVI. 538.
—, Beschaffenheit des Harns XLVIII. 295.
—, rheum. XXVI. 424.
—, Symptom der Oxalsäurevergiftung LXXVIII. 226.
—, Veränderungen im Gehirn und Rückenmark LXVI. 61.
Thalamus opticus s. Sarcom, Sehhügel.
Theilung der Zellkerne s. Kerne.
— der Knochenmarkzellen und weissen Blutkörperchen XCVII. 107.
Theorie der Percussion XI. 149.
Therapie, cellulare LXXIX. 15.
— der Bright'schen Krankheit LXXX. 510.
—, Reform durch die mikroskopischen Untersuchungen I. 207.
—, Standpunkte II. 3.
—, Verhältniss zu anatomischen Veränderungen und Symptomcomplexen VII. 179.
Therapeutisches Experiment VI. 30. 271.
Thermen s. Aachen, Bäder.
Thermische Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem und ihre Beziehung zu den Gefässnerven LXVI. 489. LXVIII. 245.
Thermometrie des Uterus LXII. 141.
Thermoneurosen XCVI. 131.
Thibault LXXVIII. 302.
Thiere s. Entozoen, Epizoen, Euglena, Infusorien, Parasiten.
— warmblütige s. Abkühlung, Arbutin.
Thierkrankheiten s. Affe, Favus, Flechte, Fliegen, Füllen, Hund, Kuhpocken, Lungenseuche, Lyssa, Milzbrand, Mycosen, Nilgau, Ochse, Osteomalacie, Perlsucht, Pilze, Pferd, Psorospermien, Rachitis, Rind, Rotz, Schafpocken, Schildkröte, Schwein, Seidenraupen, Trichine, Tuberculose, Uterus, Wurm, Wurmknoten, Ziege.

Thierkrankheiten, Fettmetamorphose der Leber und der Muskeln bei Fischen VII. 562.
Thierische Flüssigkeiten mit Jod conservirt XXX. 263.
—, Zellen s. bewegliche Zellen, Enchondrom, Syphilis.
Thoracocenthese I. 577. IX. 252.
Thorax s. Brustbein, Rippen, Scoliose.
— Gymnastik beim Schwimmen IV. 557.
— Missbildung XLIX. 230. LVII. 289. XCVIII. 335.
Thränendrüse, Secret und Secretion der menschlichen T. LXXXIX. 258.
Thränenkanal, Sectionstechnik LXXI. 223.
Thränensack, Blennorrhoe als Ursache von Hypopyon-Keratitis LXX. 202.
— Eiter s. Alkohol.
Thromben, amyloide Degeneration bei Endocarditis LXV. 192.
—, Bildung derselben I. 13. 312. LXII. 81. LXX. 483. LXXIX. 87. XC. 261.
—, Organisation geschichteter XLIV. 462. LXII. 464. LXXV. 451. 470. LXXVII. 405. 421. LXXVIII. 497.
—, rothe und entfärbte LXXIX. 105.
— in Tuberkel XCVIII. 73.
Thrombosis s. Arterienverstopfung, Arteriitis, Blut, Gangrän, Phlebitis, Placentarthrombose, Pylephlebitis.
— des Ductus arteriosus XVII. 376.
— — thoracicus LXXXVIII. 111.
— der Magenvenen V. 363. XLV. 39.
— der Pfortader V. 293. XXX. 449.
— des Sinus transversus VIII. 375. XI. 92.
— der Vena saphena XXXII. 113.
Thymol, ein Antisepticum und Antifermentativum LXV. 164.
—, desinficirende Wirkung auf Thränensackeiter LXX. 215.
Thymus s. Vena.
— concentrische Körper VIII 141. 413.
— Hypertrophie und Vereiterung VIII. 447.
— Sarcom LIX. 423.
— Syphilis XV. 313.
Thyreoidea s. Schilddrüse, Tuberkel.
Tibia, periosteales Sarcom XLVI. 500.
Tinea s. Favus.
Tod s. Leben, Zellen.
— schwarzer V. 508.
— im Wasser XLVII. 39. 256.
—, Zeichen, sicheres seines Vorhandenseins LV. 511. LVII. 523.
Todtenstarre bei Strychninvergiftung LXXV. 13.
—, unmittelbar mit dem Lebensende beginnend LI. 558.
Töne, subjectives Hören derselben XLVI. 509.
Tollwurm der Hunde VII. 170. 571.
Toloylendiamin, Vergiftung, pathologisch-anatomische Veränderungen in Leber und Nieren XCVIII. 476.
Tonempfindung, Theorie derselben XXXI. 125.
Tonometer Talma's LXXXIV 496.
Tonsillen XVII. 171. XCVII. 211. 340.
— Tuberkel XCVI. 319.
Tonus s. Lunge, Muskeln.
— VI. 139. VIII. 27. XXVIII. 83.
— der Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung V. 283. XXIX. 394.
Torso, weiblicher, Anatomie XLIII. 303.
Torticollis s. Schiefhals.
— LXXIV. 323.
Toxikologie s. Aconitin, Aetzgifte, Alkohol, Ammoniak, Anilin, Antimon, Arsenik, Atropin, Baryt, Blausäure, Blei, Calabar, Chlorkalium, chlorsaures und chromsaures Kali,

Chloroform, Curare, Cyankalium, Delphinin, Elemiöl, Kohlenoxyd, Nicotin, Nitroglycerin, Oxalsäure, Phosphor, Quecksilber, Salpetersäure, Schwefelcyankalium, Schwefelkohlenstoff, Schinken, Schwefelsäure, Schwefelwasserstoff, Santonin, Solanin, Strychnin, Veratrin, Vergiftung, Wasserstoffsuperoxyd, Wurstgift.
Toxikologie X. 3. 235.
—, Gifte und ihre Heilung LVII. 62.
—, Temperaturcurven bei acuten Vergiftungen LI. 519.
—, toxikologische Schriften der Araber LII. 340. 467.
Trachea s. Amyloid, Croup.
— und Broncho-stenose mit Amyloid. XCI. 67.
— Injection von Farbstoffen XLVIII. 326.
—, Krebs, primärer LIII. 470.
—, Osteome XLII. 48.
—, Perforation XIV. 201.
—, Retentionsgeschwulst XLVII. 1. LXXIV. 447.
Tracheotomie, englische Statistik XVIII. 371.
Trachomdrüsen XXVI. 431.
Tractus opticus, höhlenartige Spaltung XL. 284.
Transfusion des Blutes XXVII. 240. 433.
—, experimentelle Beiträge LXII. 273. 582.
— heissen Blutes LXXIX. 275. 289.
—, Polemik LXIII. 1. LXIV. 243. LXVI. 26.
— bei Verbrennung LXXX. 384.
—, Verhalten zur Körpertemperatur XLI. 542. XLIII. 549. XL. 302.
— bei einer Wöchnerin XXX. 254.
Transplantation s. Ueberpflanzung.
Transport, retrograder in Venen und Lymphgefässen C. 503.
Transpositio viscerum XXII. 209. 426. XXIII. 207. XXIX. 389 XXXI. 430.
— der grossen Arterienstämme XII. 364.
Transsudate s. Exsudate.
—, Bestimmung ihres Eiweissgehaltes XI. 547.
Traubenhydatiden s. Cysticercus, Gehirn.
Traubenkur XXV. 431.
Traubenmole s. Mole, Myxom.
Trepan im XIII. Jahrhundert LXXI. 131.
Trichinen s. Schinkenvergiftung.
—, Absterben u. Verkalkung XXXII. 551. XXXVII. 253.
— Anatomisches XVIII. 330.
—, Benzin als Gegenmittel XXIX. 467.
—, Diagnose XXXII. 348.
— — beim lebenden Menschen XXI. 453.
—, Entwickelung XVIII. 342. 535.
—, Epidemie, Entstehungsart XXXIII. 422.
— — in Brünn XLIII. 302.
— — in Calbe XXXIV. 623.
— — in Hedersleben XXXVI. 161.
— — am Jordan LXXXIII. 553.
— — in Wegeleben XXXIII. 414.
— — in Westpreussen XXXIV. 230.
—, Fleischschau in Braunschweig XLIII. 430. XLVIII. 192. LII. 439. LVII. 528. LVIII. 325. LIX. 160. LXIV. 570. LXV. 548. LXX. 157. LXXXIV. 419. XCIV. 558.
—, — in Nordhausen XXXIV. 625.
— — in Rostock XLIV. 136. XLV. 523 XLIX. 455. LII. 440. LIV. 441. LVII. 296. LIX. 538. LXII. 565. LXVI. 270. LXX. 156. LXXII. 287. LXXVI. 214. LXXIX. 565. LXXXIII. 552. LXXXVII. 562. XCV. 364. 539.
— — Bedeutung XXXII. 368. LXXXIX. 385.

Trichinen, Fütterung, gelungene XVIII. 342. 535.
— Historisches XXXII. 332. L. 451.
— in America XCV. 534.
— in den Donaufürstenthümern LV. 462.
— in Moskau LXVI. 393.
— in Russland XXXV. 600. LIX. 528.
— in Schweden XLI. 302.
— in Carcinom XXIX. 602. XXX. 447.
— in Scirrhus mammae XLIV. 379.
— in Fliegenmaden XXX. 265.
— bei Fuchs, Iltis, Ratte XXXVI. 149.
— in den Iltismuskeln XLIV. 379.
— im Schweinefleisch XXXIII. 549.
—, Lebensdauer XXIX. 602. XXXII. 362.
—, lebend nach 24 Jahren XXXV. 609.
—, Magenaffection XL. 289.
—, Nematoid, trichinenartiges XXXVI. 436.
—, pathologische Anatomie XXXVI 161.
—, Sectionsbefund XXXIII. 447.
—, Vorkommen, natürliches XXXII. 554. XXXV. 201.
—, Wanderung XXXIV. 469.
—, Wirkung des Kali picronitricum XXV. 410. XXVI. 573.
Trichinenkrankheit des Menschen XVIII. 561. XXV. 399. XXVII. 421. XXIX. 224.
—, Muskelveränderung XXX. 461.
Trichinosis XXX. 471.
— und Actinomykosis bei Schweinen XCV. 534.
—, Casuistik LIII. 501.
Trigeminus, Hornhautaffection nach Durchschneidung desselben VIII. 33. LXV. 69. LXXII. 278.
—, operative Behandlung der Neuralgie IX. 593.
Trigeminus, Zusammenhang zwischen Krankheiten desselben und solchen des Gehörorganes LXVIII. 433.
Trigonocephalie LXXXIII. 58.
Tripelembryo s Missbildungen.
Tripper VII. 238.
Trismus traumaticus LXXV. 249.
Troas, Krankheiten LXXVII. 174.
Trommelfell, blutige Trennung XXXVI. 514.
— fibrinöses Exsudat auf demselben LXX. 329.
Tropen s. Beriberi, Fieber, Haut, Malaria.
—, Vorkommen von Fliegenlarven in der Nasenhöhle XLIII. 98.
Trophische Nerven s. Ernährung, Nerven.
— — XXIV. 579. XXV. 421. LXVIII. 331.
— bei Area Celsi LXXX. 220.
Tuba Eustachii, Function LXIV. 476.
— —, Physiologisches LXXIV. 238. 420.
— —, Verhalten beim Schlingen LXX. 450.
Tuba Fallopiae, doppelte Peritonäalmündung XI. 290.
Tubenschwangerschaft, intraligamentöse LXXXIX. 133.
Tubercula dolorosa s. Neuroma.
— — LXXXIII. 392.
Tuberkel s. Aegypten, Ductus thoracicus, Gefässe, Gehirn, Geschlechtsgenuss, Hoden, Klima, Lungen, Nieren, käsige Metamorphose, Oesophagus, Perlsucht, Phthise, Schwindsucht, Synovialis, Syphilis.
—, Entwickelung, histologische V. 239. XXX. 14.
—, fibrinöse oder hyaline Degeneration LXXXIX. 193.
—, fibröse Form XLII. 282.
—, miliare XXIV. 571. XXXIV. 46 53. LXXVII. 269. LXXXII. 377 LXXXIII. 289. LXXXV. 74.

LXXXVII. 114. LXXXVIII. 397. XCVIII. 91.
Tuberkel-Körperchen I. 175. XXXIV. 61.
Tuberkel, Riesenzellen in demselb. XIV. 48. XXXVI. 449. XLII. 382. XLIV. 242. XLVIII. 95. LXIII. 113. 397. LXIX. 219. LXXV. 71. LXXVI. 485. LXXVII. 279. LXXXV. 78. XCVIII. 69 72. 501. C. 365.
—, Virus desselben XLIX. 291.
Tuberkelartige Metamorphose I. 172. XXXIV. 61. 68.
Tuberkelbacillen XCVIII. 91. C. 236.
Tuberculose, Historisches XXXIV. 11.
— in Japan XCIX. 568.
— bei einem Affen LII. 434.
— bei einer Katze LV. 290.
— bei Thieren XLVI. 64.
—, Beziehungen zur Malaria XLI. 239.
— des Bindegewebes XCVIII. 22.
— der Blutgefässe LXXVI. 243. LXXVII. 276.
— der Bronchialschleimhaut LXXXIX. 183.
— der weiblichen Brust C. 365.
— neben Carcinom XXXVI. 477.
—, cholesteatomartige Desquamation des Nierenbeckens bei primärer T. der Niere XCIX. 289.
— der Chorioides XXXVI. 448. XXXIX. 49. LXXVII. 277.
— der Conjunctiva LXXXII. 397. LXXXIV. 183.
— der weiblichen Harnblase und Harnröhre XLIV. 308. XCI. 522.
— des Herzens LXXVII. 293.
— des Hodens XV. 264. XXII. 155. LXIII. 386. LXIX. 64. 213. LXXXV. 399.
— der Körpermuskeln LXXII. 142.
— des Larynx V. 546. LXXII. 92.
— der Leber, localisirte LXVI. 113.
— der Lungen XXXIV 39.
— —, Haemoptoe LXXXIX. 182.
Tuberculose, miliare der Medullarsubstanz des Gehirns und der Leber LIV. 430.
—, Geschwür des Magens LXVII. 615.
— der Mediastinaldrüsen XCVI. 489.
— der Milz XXIII. 471. 484.
— des Myocardium und Gehirn XXXV. 218.
— der Niere XVI. 205. C. 81.
— des mittleren und inneren Ohres beim Schweine LX. 93.
— der Prostata XXIX. 236.
— der Scheide V. 404. LIV. 75. LXVII. 264.
— der Schilddrüse XXXIX. 50. 63.
— der Tonsillen XCVI 319.
— der Unterleibsorgane XXXVII. 422.
— der Uvea, miliare XCI. 434.
—, Ansteckungsfähigkeit XLIX. 574.
—, Experimentelles LXVII. 234. XCI. 129.
—, Impfbarkeit und Impfung XL. 142. 532. XLIV. 129. 242. XLV. 216. XLIX. 291. LXXIII. 524. LXXXV. 71.
— Inhalation von Sputa LXXIV. 393. LXXXII. 353. XCVI. 366.
—, Lupus als locale Tuberculose LX. 14. LXXXIV. 415.
—, pathologische Anatomie XLIV. 480.
— und Perlsucht XIV. 47. XLIX. 291. LI. 290. LVI. 98. LXX. 535. LXXVI. 217. 233. LXXXII. 546. 550. LXXXIII. 555. 557. XCI. 129.
— Pilze in Lungencavernen LXXXIX. 186.
—, Verbreitung im Körper XLIV. 242. XLVII 311.
—, Verhältniss käsiger subcutaner Heerde zu entzündlichen Veränderungen innerer Organe LXVII. 534.
— — zur Städtereinigung XLV. 264.

Tubulöse Degeneration der Markscheiden der Nervenfasern LXI. 509.
Tumoren des Hirns s. Gehirn.
— — Casuistik XCIV. 369.
Tusche zur Darstellung der pericellulären Lymphräume im Gehirn LXIII. 439.
— zur Darstellung der Saftkanälchen des Bindegewebes LXVIII. 492.
Tussis convulsiva s. Keuchhusten.
Typhus abdominalis (Typhoidfieber) s. Mesenterialdrüsen.
— bei Ataxie LXX. 140.
—, Bakterien im Blut u. im Darm XLIII. 287. LXXXIII. 488.
— — in den Organen LXXXI. 58.
— — pathogene im Trinkwasser LXXXIV. 80.
—, Behandlung, antipyretische LIII. 266.
— — mit Digitalis XXX. 290.
— — mit Jod XXXIII. 517.
—, Beobachtungen in Berlin XCIV. 290.
—, — — Verhältniss zur Städtereinigung XLV. 256.
—, — in Japan XCIX. 364.
—, — in Seehausen XLIX. 505.
—, — in Zürich XIII. 113.
—, Cystin in der Leber X. 230.
—, Darmfollikel II. 235. 244. LII. 13.
—, Diphtherie des Darms LII. 26.
—, Disposition, örtliche, zeitliche, individuelle XCI. 526. XCII. 87. 220.
—, Gehirn-Veränderungen LXIII. 421. LXIX. 55. LXXXVII. 39.
—, Harn XXI. 457.
— Infusorien im Stuhle LXIV. 293.
— Kehlkopf V. 542.
— Micrococcen im Stuhle LXVIII. 532.
—, Milz XXIII. 466.
—, Muskeln, Neubildung XL. 505.
—, — Veränderung XXXIV. 473.
Typhus biliosus XCVIII. 160.
Typhus exanthematicus s. petechialis II. 240. 250. X. 411. XLIII. 377. 433. XLV. 260.
—, Desinfectionsverfahren LXXVII. 500.
—, Kriegs- vor Metz LII. 1.
—, Oberschlesische Epidemie II. 143. 323. 334. III. 154. X. 512. LII. 8.
—, Typus inversus LXVI. 524.
Typhus recurrens s. Recurrens.
Tyrosin VIII. 355.
— im Auswurf XXX. 381. LV. 239. LXXIV. 414.
— im normalen Körper XXXVI. 1.
— am Pancreas VII. 580.
Tyrosis XXXIV. 71.
Tyson'sche Drüsen XXXVII. 225.

U.

Ueberpflanzung lebender Gewebe IV. 388. LXX. 161. LXXVIII. 453. LXXIX. 185. XCV. 369.
Uebertragbarkeit s. Carcinom, Cholera, Impfung, Scharlach, Tuberculose, Typhus.
Ueberschwemmungsfieber in Japan LXXVIII. 373. 528. XCIX. 522.
Ueberzählige Organe s. Brustwarzen, Doppeldaumen, Finger, Zahn, Zehen.
Ulcus chronicum cruris mit Elektricität behandelt LXIII. 463.
— rotundum simplex vaginae XCV. 388.
Ulna s. Defect.
Unfruchtbarkeit s. Sterilität.
Union médicale über die germanische Rasse LXXIX. 563.
Unterbindung s. Arterien, Ligatur.
— der Arterie bei Elephantiasis XLVI. 328.
— der Hauptarterie, Einfluss auf Capillar- und Venencirculation XLV. 417.

Unterkiefer, Missbildung LXXX. 449.
—, Odontom LXXXV. 537.
—, Periostitis und Nekrose XVIII. 346.
—, Theilung, persistirende unvollständige in zwei Hälften LXX. 137.
—, Wachsthum XIII. 338. XXIX. 121. XLIX. 237.
Unterleibsaffectionen. chronische V. 281.
Urachus s. Harnstrang.
— und Urachuscysten XCII. 387.
Urämie s. Albuminurie, Harn, Nieren.
— IV. 471. VI. 472. XXI. 260. XXV. 91.
—, Beziehung derselben zu Epilepsia saturnina XXXIX. 1.
— und kohlensaures Ammoniak LVI. 383.
Uranoxyd, essigsaures s. Phosphorsäure.
Urari s. Curare.
Urate s. Harnsäure.
— Untersuchung XIII. 112.
Ureter s. Hydronephrose.
—, Bildungsfehler LXX. 490. LXXI. 408. LXXII. 130. LXXVIII. 244.
—, Dilatation in Folge von Strictur der Harnröhre XLVII. 7.
—, Missbildung bei Atrophie und Verlagerung der Niere LXVIII. 272.
—, Unterbindung LXXXII. 40. 552.
— —, einseitige zur Erzeugung von Fibrincylindern LXXX. 258.
Ureterensteine XXI. 117.
Ureteritis chronica cystica polyposa LXVI. 139.
Urethra s. Harnröhre.
—, Anomalie der männlichen XLVII. 307.
—, Divertikel, angebornes XLVI. 32.
—, Klappen, halbmondförmige XLVII. 7.
— Syphilis XV. 314.
Urin s. Harn.
Uroglaucin s. Harnblau.
Urologie im kranken Zustande XXI. 456.
Urticaria, Aetiologie XXV. 605.
— in den Tropen LXXI. 428.
— pigmentosa LXXXVIII. 576.
Urwirbelplatten, Verhalten bei Monstren LXXI. 148.
Uterus s. Carcinosarcoma, Decidua, Endometritis, Fibroma, fibroide Geschwulst, Geschlechtsorgane, Kaiserschnitt, Menstruation, Metritis, Mola, Myom, Puerperium.
—, Amyloid XI. 188.
—, Bewegung, Physiologie LXXVI. 1.
—, Carcinoma polyposum XXV. 422.
—, —, Anfänge LV. 245.
— didelphys, Aetiologie XCII. 35.
— — et vagina duplex XCII. 81.
—, Echinococcen LXXIX. 154.
— Fibroid XXXII. 143.
—, — intraparietales enucleirt XLVIII. 332.
— —, spontane Losreissung und Geburt LXVII. 206.
—, Geschwulstbildungen XVII. 333.
—, — mit dem Bau des Deciduagewebes LXVII. 55.
—, Membrana dysmenorrh. LXIII. 401.
—, Myoma bei einer Biberratte XLIX. 295.
—, polypöse Hypertrophie des Halses VII. 164. XLIII. 88.
—, schwangerer, Gefässe III. 429 447.
—, Thermometrie LXII. 141.
Uterus masculinus bei einem Erwachsenen LXVII. 361.
Uterusmusculatur s. Atropin, Ergotin.
Uva ursi, Folia XCII. 517.
Uvea, miliare Tuberculose XCI. 434.

V.

Vaccination s. Immunität, Kuhpockenimpfung.

Vaccine s. Lymphe, Pocken, Pockenlymphe.
Vacuolen s. Becherzellen, Clivus.
Vagina s. Colpitis, Cysten, Scheide, Ulcus.
—, Cystenbildung in ders. LXX. 111. XCIII. 204.
—, Perforation eines Blasensteins in dieselbe XLIV. 428.
—, Perivaginitis phlegm. XXXIV. 226. XLI. 437.
—, Tamponnade XLI. 289.
—, Tuberculose V. 404. LIV. 75. LXVII. 264.
Vagus bei Arsenvergiftung LXXIII. 609.
—, Durchschneidung desselben VI. 238. IX. 197. 437. XXII. 1.
—, — Pneumonie VIII. 34. LXVIII. 331.
—, Einfluss auf Respiration XVI. 433. XVIII. 572. XXXIX. 115.
— — auf das Herz XXVI. 1.
— — auf die Secretion des Magensaftes XIX. 454.
—, Lähmung beim Menschen LIX. 51.
— zur Physiologie XVIII. 368.
Valsalva'scher Versuch LXX. 447.
Varicellen, Verhältniss zur Variola XXXI. 401.
Varicen, Injection von Liqu. ferri sesquichlorat. XXX. 1.
— der Milz, Tod durch Blutung XXXVII. 413.
—, Operationsverfahren XXV. 193.
Varicöse Ektasie III. 437.
Varicöses Geschwür, Blutung nach Suppressio mensium XXII. 195.
Variola s. Immunität, Pocken.
—, Bau der Pusteln XXVIII. 337. XXXIV. 598.
—, Medaillen LXXII. 1.
Varix der Vena jugul. int. und subclavia LXV. 227.
— einer Kopfvene XLVII. 374.
Varix verus des Sinus falciformis durae matris LVII. 525.
— mit Elektricität behandelt LXIII. 462.
—, Operationsmethoden XLVIII. 409.
Varus III. 349.
Vas aberrans der Morgagni'schen Hydatide LXXXI. 47.
Vas deferens s. Harnorgane.
— —, Obliteration XIV. 193.
—, Histologie LXI. 215.
Vasomotorisches Centrum s. Nerven.
Vasomotorische Psychoneurosen L. 210.
— bei Oxalsäurevergiftung LXXVIII. 222.
Vater'sche Körperchen s. Pacinische Körperchen.
— — der äusseren Genitalien XXXVII. 230.
Vegetative Vorgänge s. Ernährung.
Vena anonyma sinistra, Verlauf derselben durch die Thymus LVI. 435.
— — vor der Thymusdrüse LXXXII. 475.
— axillaris, Verlauf derselben durch den Infraclavicularkanal XCVIII. 435.
— cava infer., Sarcom LIII. 378.
— cava superior linksverlaufend durch frühzeitige Synostose der Sutura mastoïdea dextra LXXXIV. 184
— — — duplex XXXII. 114. LXXXI. 462. LXXXVI. 38. XCIX. 492.
—, — Mangel LXXXI. 458.
— facialis anterior, beiderseits Aeste einer abnorm weiten V. superf. colli anter. dextra LXXIV. 444.
— iliacae communes mit Ramus communicans LXXXI. 465. LXXXVI. 493.
— mediana colli vera unica XCVIII. 431.
— pulmonalis dextra sup. mündet in die V. cava sup. LXVIII. 284.
— saphena, Myom XLIV. 123.

Vena ulnaris, Myom XLVII. 372.
Venen s. Gefässe, Milzvenen, Pfortader, Phlebitis, Phlebolith, Placentar-Thrombose, Pylephlebitis, Sinus, Thrombosis, Varix.
— und Arterien der Fledermausflügel XXVII. 224.
—, Blutbewegung in denselben XXXVI. 80.
— Contractilität V. 295.
— -Erweiterung s. Varix.
— -Geräusche XLII. 318.
— -System der Niere LXVIII. 364.
— -Tuberkel und ihre Beziehung zur tubercul. Blutinfection LXXXVIII. 307.
Venöse Embolie C. 503.
— Stauung V. 288. XLI. 220.
Venenkrebs s. Carcinom, Pfortader.
Venenobliteration s. Gangrän, Thrombose.
Venerische Krankheiten s. Syphilis.
— in der indischen Medicin XXX. 251.
Ventilation XIV. 206. XV. 159. XVI. 192.
— der Alten L. 37.
Ventriculus s. Gehirn, Magen.
— cordis sin., Aneurysma XII. 176.
—, — ungleichzeitige Contraction derselben XLIV. 365.
— laryngis tertius XCVIII. 342.
Ventzke-Soleil'scher Apparat s. Circumpolarisationsverhältnisse.
— XI. 547.
Vera Cruz, dort beobachtete Krankheiten LVIII. 161.
Veratrin VII. 252. X. 257.
Verbiegung und abnorme Länge des Proc. styloides des Schläfenbeins LI. 140.
Verbrecher, Eintheilung in vier Typen XCVII. 254. XCIX. 391.
Verbrennung durch Schiesspulver, Mittel dagegen XIV. 379.
Verbrennung, Störungen nach ausgedehnten Hautverbr. LXXXVII. 345.
—, Todesursache nach V. LXXIX. 248. LXXX. 381. LXXXI. 189.
Verdauung, Einfluss des Vagus darauf XIX. 454.
— von Eiweisskörpern LXXV. 144.
— — durch den Pancreassaft XXXIX. 130. XLIII. 358. LXVIII. 413.
— und Resorption im Dickdarm LIX. 161. LXIV. 505.
Verdauungskanal s. Aetzgifte, Infection.
Verdauungsorgane s. Anus, Darm, Digestionsorgane, Magen, Peptone, Rectum.
—, Physiologie XIV. 140.
—, Pathologie V. 325.
Verengerung s. Stenose, Strictur.
Vergiftung s. Carbolsäure, Magen, Pyrogallussäure, Salzsäure, Sternanis, Sublimat, Toloylendiamin, Toxikologie.
Vergleichende Anatomie der Medusen VII. 558.
Vergleichende Pathologie s. Thierkrankheiten.
—, pflanzliche XXVII. 145. 322.
Verkäsung XXXIV. 71. LXXVII 272.
Verkalkung s. Ganglienzellen, Gehirn, Kalk, Sperma.
Verknöcherung s. Callus, Knochen, Lunge, Muskeln, Ossification, Osteom, Synostose.
— an Knorpeln IV. 297. V. 431. 565. XCII. 417.
— an ungewöhnlichen Orten LXI. 524. LXIII. 95. LXVI. 471.
—, pathologische bei angebornen Verrenkungen LXXIV. 1. LXXX. 453.
Verkrümmung s. Deformität, Gelenke, Rachitis, Scoliosis.
— lupöse der Finger XCIV. 218.
Verletzungen s. Wunden.
—, Reflexlähmung nach denselben LII. 442.

Verletzungen, Ursache von Hydrurie LVIII. 44.
Vernarbung s. Arterien, Narbe.
— in der Bauchhöhle LXXVIII. 453.
— verletzter Gefässe LXXVII. 397.
Verrenkung s. Luxation.
—, angeborne der Sternoclaviculargelenke XXXIX. 339.
—, — des Hüftgelenks XIV. 218. LXXIV. 1.
— des Atlanto-Occipitalgelenks LXXX. 459.
— des Daumens XLIV. 412.
—, der ersten Daumenphalanx auf die Volarfläche XXXVII. 510.
—, des Humerus, inveterirte LXXVIII. 277.
— der Kniescheibe XLIV. 412.
— des Radius XLV. 302.
Verruga peruana XCIX. 411.
Verschlingung s. Volvulus.
Verschlucken einer grossen geknöpften Nadel XCVII. 49.
Verschluss s. Atresie, Obliteration.
Versehen und mechanische Einwirkungen auf Schwangere und deren Einfluss auf die Ausbildung des Embryo XCI. 571.
Versilberung der Capillaren XXXV. 169.
— des Epithels XXVIII. 361.
— der Gallenwege XXXIX. 70.
— der Gelenkflächen XXXVI. 25.
— der Intima der Aorta XXXVI. 192.
— der Lymphgefässe XXXIII. 340.
— der quergestreiften Muskelfasern XXXIV. 613.
— Methode XXVII. 419.
Versteinerung s. Kalk, Stein.
Verstopfung s. Arterien, Embolie, Gallenwege, Lunge, Obliteration, Thrombose.
Verwachsung s. Synostose.
— zweier Embryonen LXXII. 289.
Verwundete, Pflege im trojanischen Kriege LXXI. 513.
Verwundungen s. Barracken, Wunden.
— in China XXIII. 436.
Vesicula prostatica, Vergrösserung XLIX. 348.
Veterinärmedicin s. Thierkrankheiten.
Vincula aortae XCVI. 302.
Vita minima IX. 30.
Vitalismus IV. 383. IX. 3. LXXIX. 198.
Vitiligo s. Alopecia areata.
—, Verhältniss zur Alopecia areata LIV. 433.
Vivianit X. 201.
— in anatom. Präparaten XXIX. 491.
— an der Leber XXII. 433.
Vögel s. Blutkörperchen, Dermanyssus, Filaria, Pneumonomycosis.
Vollbäder s. Bäder.
Volvulus s. Darmverschlingung.
— XLVIII. 468. LXVIII. 506.
Vorgebilde XCVII. 416.
Vorsteherdrüse s. Prostata, Vesicula prostatica.

W.

Wachsartige Degeneration s. Amyloid.
— der Muskelfasern XLIII. 108. LXI. 253. LXXX. 286.
— — in Folge verminderter Sauerstoffzufuhr LXVII. 324.
Wachsen abgeschnittener Haare XII. 569.
Wachsmilz s. Speckmilz.
Wachsthum s. Knochen, Knorpel, Metaplasie, Muskeln, Schädel, Unterkiefer.
— des Thierkörpers VII. 37. XCVII. 415.
— der Zwischenwirbelscheiben VI. 412.
—, irritatives XIV. 52.
—, pathologisches s. Missbildungen.

Wachsthumsstörung s. Defect.
— des Humerus LXXII. 503.
Wärme s. Aachen, Bäder, Eigenwärme, Eisenpräparate, Fieber, Nahrungsstoffe, Respiration, Rückenmark, Seebaden, Temperatur, Tetanus, Thermometrie.
— Abgabe im Fieber LXXVI. 137.
— Bildung, pathologische XXXV. 253.
— Entwicklung während der Nerventhätigkeit XXVIII. 1.
— Entziehung XI. 453. XV. 70.
— in der Cholera XXXVIII. 30.
— Messung LXVI. 503.
— — bei Schwangern und nach der Geburt XXXV. 253.
— Regulirung LII. 123. 133. LIII. 111. 434. LVI. 181. LIX. 114. LXI. 396.
—, Verhalten bei verschiedenen Bädern LXII. 402.
Wahnsinn s. Geisteskrankheiten, Manie.
—, Entwicklung desselben II. 121.
—, Erblichkeit desselben I. 72.
—, psychiatrische Beobachtungen II. 38.
Wanderzellen s. bewegliche Zellen, Blutkörper, Thrombus, Zellen.
— als Ausgang von Neubildung XCVII. 429.
—, Austritt aus Gefässen LXXIV. 390.
—, — bei Muskelregeneration LXXIX. 67.
—, Durchtrittsstellen in serösen Häuten LXXIV. 245.
— in geschichtetem Plattenepithel LXXXVI. 46.
Wandtafeln, anatomische für den Schulunterricht XLV. 524.
Warzenfortsatz s. Knochenfistel, Proc. mastoides.
Waschungen der Kopfhaut bei Alopecia LXXVII. 553.
Wasser s. Diffusion.
—, destillirtes, Wirkung auf die Infectiosität von Thränensackeiter LXX. 217.
—, Gehalt der Atmosphäre, seine hygienische Bedeutung LXII. 235.
—, Resorption im Dickdarm LXIV. 527.
—, Tod in demselben XLVII. 39. 256.
—, Verhalten der Körperwärme bei Bädern XLIII. 60.
—, Wirkung des kalten W. auf die Milz LVII. 1.
Wasserstoffsuperoxyd LXXIII. 23. 37. LXXV. 255.
—, Einwirkung der Eiweisskörper auf dasselbe XXXIV. 443.
Wassersucht s. Hydrops.
Wasserversorgung s. Sterblichkeit.
Weber, C. O. XLI. 544.
Wechselfieber s. Chromaturie, Fieber, Intermittens, Malaria, Melanämie, Sumpffieber, Ueberschwemmungsfieber.
— XIV. 509. XV. 165. XVII. 354.
—, Blut II. 594. VIII. 289.
—, Einfluss auf die rothen und farblosen Blutkörperchen XII. 117.
— in Misdroy VII. 554.
Wechselgewebe XCVII. 419.
Werlhoff'sche Krankheit, Extravasation der rothen Blutkörperchen LXIII. 540.
— —, Pigmentirung LXXIX. 492.
Wiederkäuen s. Koppen, Ruminationsprozess.
Wien, Jubelfeier der Universität XXXIV. 1.
Windpocken s. Varicellen.
Wirbel, Abnormitäten LXVII. 327.
Wirbelsäule s. Atlas, Kyphose, Scoliose, Spina bifida, Spondylitis, Spondylolisthesis.
— Caries tuberculosa XXXIV. 35.

Wirbelsäule, falsches Gelenk am 5. Lendenwirbel XVI. 65.
—, Kropfmetastasen LXVIII. 547. LXX. 153.
—, Krümmung, Entstehung der physiologischen LVII. 481.
—, Lenden-, Haltung XLIII. 145.
—, physikalische Bedingungen der Gleichgewichtslage XXXI. 74. 223.
—, Scoliose XXXV. 225. XXXVI. 144.
—, Verletzungen LXXV. 207.
Wirbelthiere s. Blutkörperchen.
Wissenschaft s. Medicin.
—, Krieg und Wissenschaft LI. 1.
Wohnungen s. Ventilation.
Wolfsrachen s. Gaumenspalte.
Worara s. Curare.
Wormische Schaltknochen der Schuppennaht LXXII. 480.
Wundbehandlung, Sublimat XCIX. 276.
Wunden s. Hieb-, Stich-, Schuss-, milit.-chir. Studien, Verwundung.
— XXIII. 436. XXIV. 214.
— an Gefässwänden LXXVII. 397.
— des Herzens XXXIII. 455.
— der Leber LXXVIII. 437.
— der Milz LXXVIII. 437.
— der Nieren LXXVIII. 437.
—, vergiftete durch den Biss der Minirspinne XLVII. 235.
Wunderlich XV. 393. s. Archiv f. physiologische Heilkunde.
Wundheilung s. Keratitis, Prima intentio.
Wundkrankheiten, Bakterien LVIII. 437. LIX. 145. 532. LX. 301.
—, Erysipel LX. 418.
—, Nosocomialgangrän LII. 376. LIII. 93.
—, pathol. Anatomie XL. 379. s. Bacillus.
—, Pyämie bei Fohlen LVIII. 329.
Wurm s. Rotz.
Wurmblüthen s. Santonin.
Wurmcysten XXIV. 149.
Wurmknoten in der Leber XVIII. 523.
—, — Psorospermien XLIV. 202.
Wurmkrankheit s. Helminthiasis.
— des Pferdes XXIII. 33.
Wurmmittel s. Anthelminthica.
Wurstgift, Versuche zur Aufklärung XI. 569.
Wuthkrankheit s. Lyssa, Speicheldrüse, Tollwurm.

X.

Xanthelasma LII. 318. 504.
— multiplex XCI. 350.
Xanthogensäure, Verhalten im thierischen Organismus LXXVIII 113.
Xanthoglobulin XXII. 436.
Xiphopagi, Fall von LIII. 138.
—, glücklich operativ getrennt XXXVI. 152.

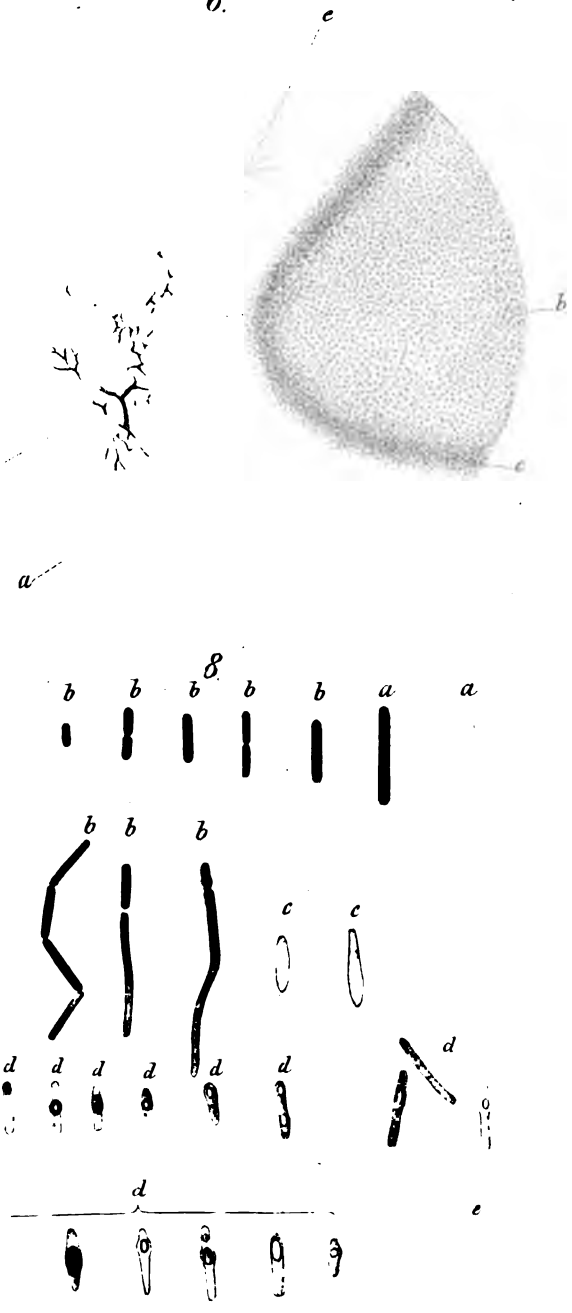
Z.

Zähne, Anomalien der Zahl XCIV. 364.
—, feiner Bau und Entwickelung V. 185. XXXVII. 272.
—, Caries XLI. 441.
—, — mit Pilzbildung LXXIV. 43. LXXIX. 76.
—, in Dermoidcysten LXXII. 319.
—, Fractur, geheilte XXXVIII. 489.
—, Kystom eines überzähligen Schmelzorgans LXXVI. 504.
— Missbildung XCI. 313.
—, Neubildung VIII. 426.
—, Odontom LXXXV. 537.
—, Ossification der Pulpa IV. 300.
— Schmelz, Constitution desselben XXIV. 13.
Zahnextraction s. Prosopalgie.
— bei einem Bluter XLI. 287.
Zahnfleisch s. Epulis, Gingivitis.

Zahnkrankheit, Wesen und Behandlung LXXXVII. 196.
Zahnperiost, Gefässknäuel im Zahn LXXXV. 175.
Zangenapplication bei Beckenenge LXIV. 82.
Zehen s. Ainhum, Onychomycosis.
—, supernumeräre LXXXVI. 505.
Zeigefinger s. Defect.
Zellen s. Becherzellen, bewegliche Zellen, Bewegungen, Bindegewebszellen, Blutkörperchen, Cellularpathologie, Contractilität, Endosmose, Eiterkörperchen, Epithel, Flimmerzellen, Geschwülste, Molecularbewegung, Schleimkörperchen, Stachelzellen, Wanderzellen, Zinnober.
Zellen, Absterben, verschiedene Arten und Ursachen dess. LXX. 483.
—, Bildung, endogene III. 197. V. 238. 419. C. 12.
—, — in der Froschsehne LXXX. 125.
—, Bindegewebszellen der Leber, sternförmige LXXIV. 270.
—, blutkörperchenhaltige IV. 515. V. 405. XXX. 423. C. 10.
—, Degenerationsformen IV. 395.
—, Durchströmbarkeit des Z.-Materials LXXXIX. 17.
— der Gefässintima LXXVII. 242. 253. 380. 405.
—, hyaline oder diaphane Kugeln I. 164. III. 237.
— bei Keratitis artificialis LXXII. 542.
— Kern, Bedeutung IX. 42.
— — Theilung IV. 285. 312. V. 236. VIII. 32. XI. 89. XIV. 46. XXX. 461. LXVII. 523. LXXVII. 1. LXXVIII. 279. LXXX. 125. XCV. 46. XCVIII. 501.
—, Knorpel-, progressive und regressive Veränderungen IV. 289. LXXIII. 465.
— Krankheitsheerde IV. 263. 279. 374. VIII. 17. IX. 54.
Zellen, künstliche IV. 155.
— Leben, eigenes IV. 383. VIII. 25. IX. 40.
—, Mechanik und Chemie LXXIX. 4.
—, Natur derselben IX. 41.
—, Omnis cellula a cellula VIII. 23.
—, pathologische überhaupt I. 218. VIII 13.
—, Persistenz derselben IV. 283. V. 591. XLVIII. 54. XCVII. 416. C. 11.
— Proliferation V. 239. VIII. 21.
—, Reizbarkeit VI. 133. 266. 581. VIII. 29. 36. IX. 51. XIV. 1. LXXIX. 7. 197.
—, sociales Verhältniss IV. 387. IX. 35. LXXIX. 197.
—, specifische VI. 9. VIII. 12.
— mit Staubpartikeln erfüllt LXXII. 20.
— Structur, feinere LXXVII. 181.
—, Theilung IV. 377. XIV. 98. LXVII. 523. XCV 46. XCVII. 107. C. 8.
— —, indirecte LXXXVI. 57.
—, Theorie s. Schwann.
— I. 132. 218. 483. XCVII. 410.
— Thätigkeit VIII. 36. IX. 48 XCVII. 412.
— Territorien IV. 383. XIV. 22.
— Umbildung s Metaplasie.
—, Untergang s. Erweichung, Fettmetamorphose.
—, — LXXXV. 180.
—, Zerfall zu Micrococcen LXXX. 394.
Ziege s. Acardiacus, Osteomalacie.
Zincum sulfuricum, desinficirende Wirkung auf Thränensackeiter LXX. 215.
Zinnober s. Einspritzung, Knochenmark, Lunge, Milz, Niere.
Zirbeldrüse s. Glandula pinealis, Gehirnsand.
—, Teratom LXV. 212.

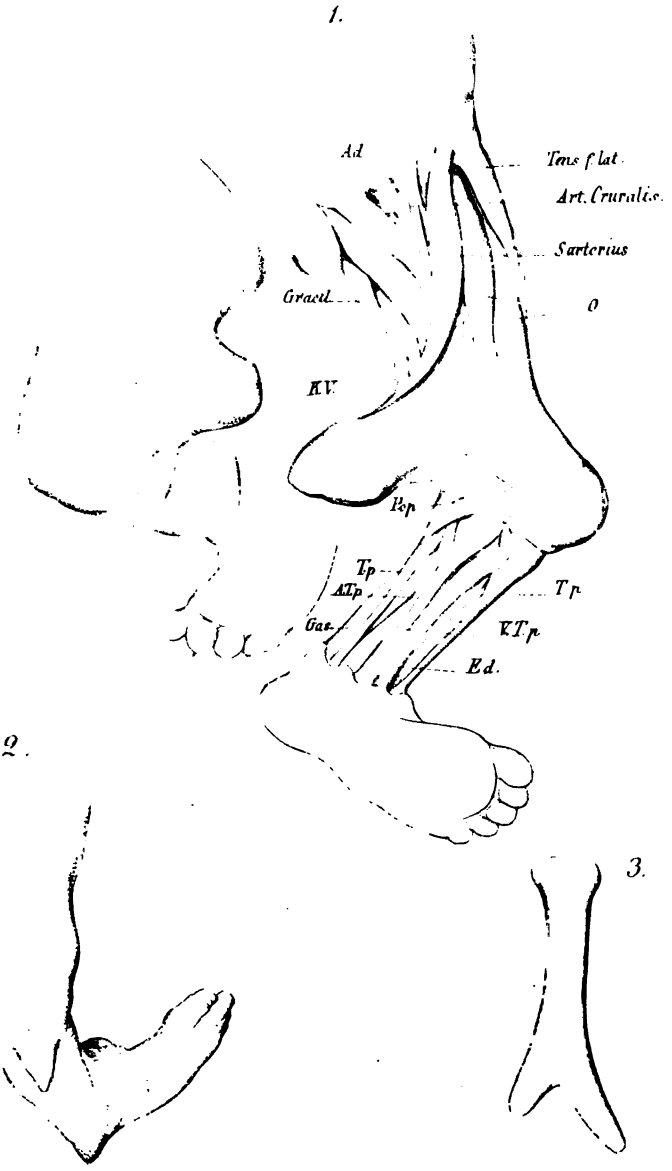
Zoonosen s. Thierkrankheiten.
Zottenkrebs s. Carcinom, Gallengang.
Zucker s. Circumpolarisationsverhältnisse, Diabetes, Glycerin, Inosit, Leber, Mannit, Milch, Phaseomannit.
— -ähnliche Substanz im Harn bei Oxalsäurevergiftung LXXVIII. 234.
—, Ausscheidung durch die Nieren IX. 56.
— -bildende Fermente XXVIII. 241.
— -bildende Substanzen bei Diabetes XXXVI. 20.
— — in pathologischen Neubildungen XXXII. 536.
— -bildung in der Leber XI. 395. XVII. 202.
— Einfluss auf Ernährung und Verdauung X. 144.
— im normalen Harn XXV. 267.
Zuckerharnruhr s. Diabetes mellitus.
Zuckerstich bei Vögeln LIX. 407.
Züricher Krankenhaus, Bericht über die klinisch-medicinische Abtheilung XII. 466. XIII. 113. 358. 530.
Zulu s. Lepra tuberosa.
Zunge s. Cystoid.
—, amyloide Tumorbildung LXV. 273.
—, Balgdrüsen XVII. 171. XVIII. 190, XCII. 119.
—, congenitales Lipom L. 482.
—, Histologie der Schleimhaut XXXVIII. 177.
—, Makroglossie VII. 115. 126. LIV. 319.
Zungenbein, Schleimbeutel an seinem Köpfchen LXVII. 359.
Zungenwurzel s. Balgdrüsen.
Zwangsbewegungen, Kritisches LXIII. 518.
Zwerchfell s. Diaphragma.
—, Hernia diaphragmatica dextra XXXIII. 445.
— — spuria congenita XLVII. 382.
—, Knochen und Knorpel darin beim Pferd LV. 283.
—, Krebsentwickelung, secundäre LXVI. 154.
—, Muskeldegeneration LXXIII. 166.
—, Resorption an demselben in verschiedenen Zuständen LXIV. 186.
Zwergwuchs s. Cretinismus.
Zwiewuchs s. Rachitis.
Zwillinge, Physiologisches LXXVI. 457.
— Pathologisches LXXXII. 374.
Zwischenkiefer s. Carcinom, Gaumenspalte.
Zwischenrippenmuskeln, Wirkung XX. 554.
Zwischenwirbelscheiben, Altersveränderungen IX. 311.
—, Wachsthum VI. 412.
Zwitter s. Androgynie, Hermaphroditismus.
—, Literarhistorische Studien LXXXVIII. 184.
Zwitterkalb, Genitalien eines LII. 111.
Zwölffingerdarm s. Duodenum.
Zygomaticum s. Jochbein, Sutura.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY


e
b
c
a
8.
a
b
b
b
b
b
a
a
b
b
b
c
c
d
d
d
d
d
d
d
d
d
e

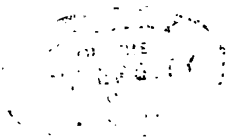
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY

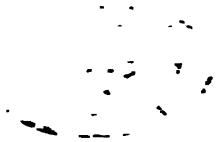
e
b
c
a
8
a
b b b b b a a
b b b
c c
d d d d d d d
d
e



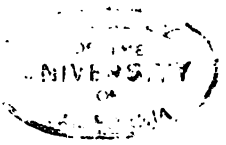
Wittmaack del.

W. Grohmann sc.

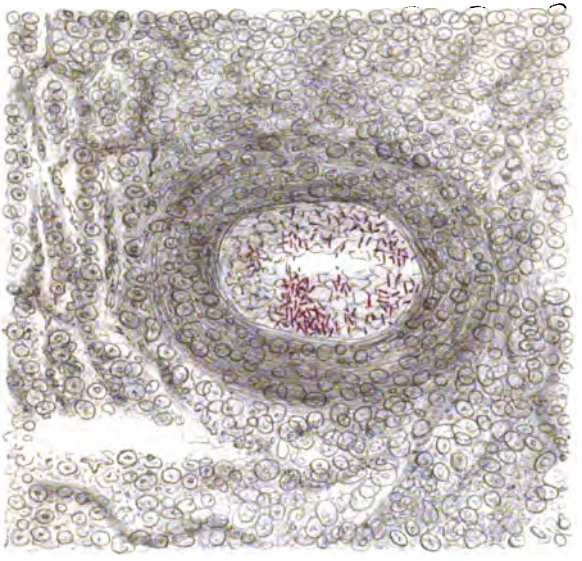




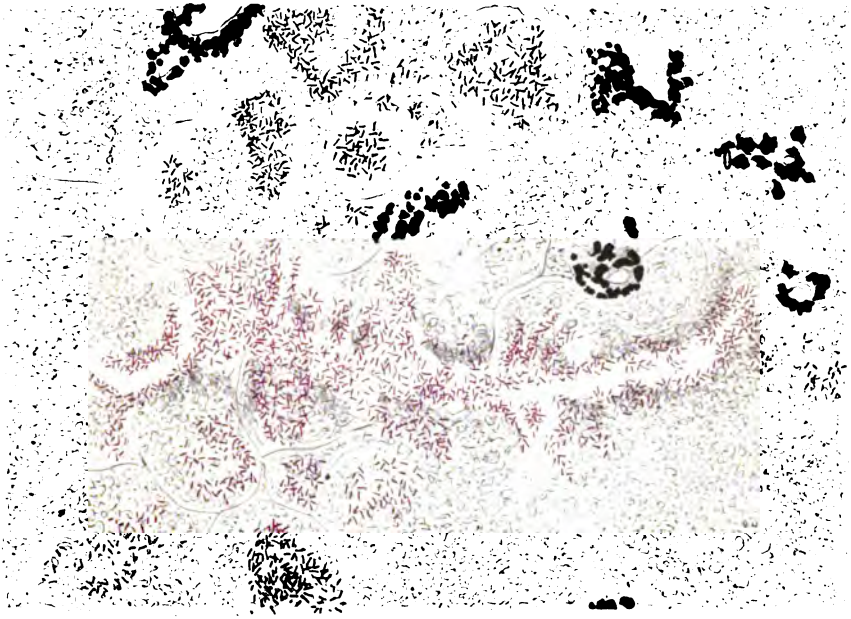
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



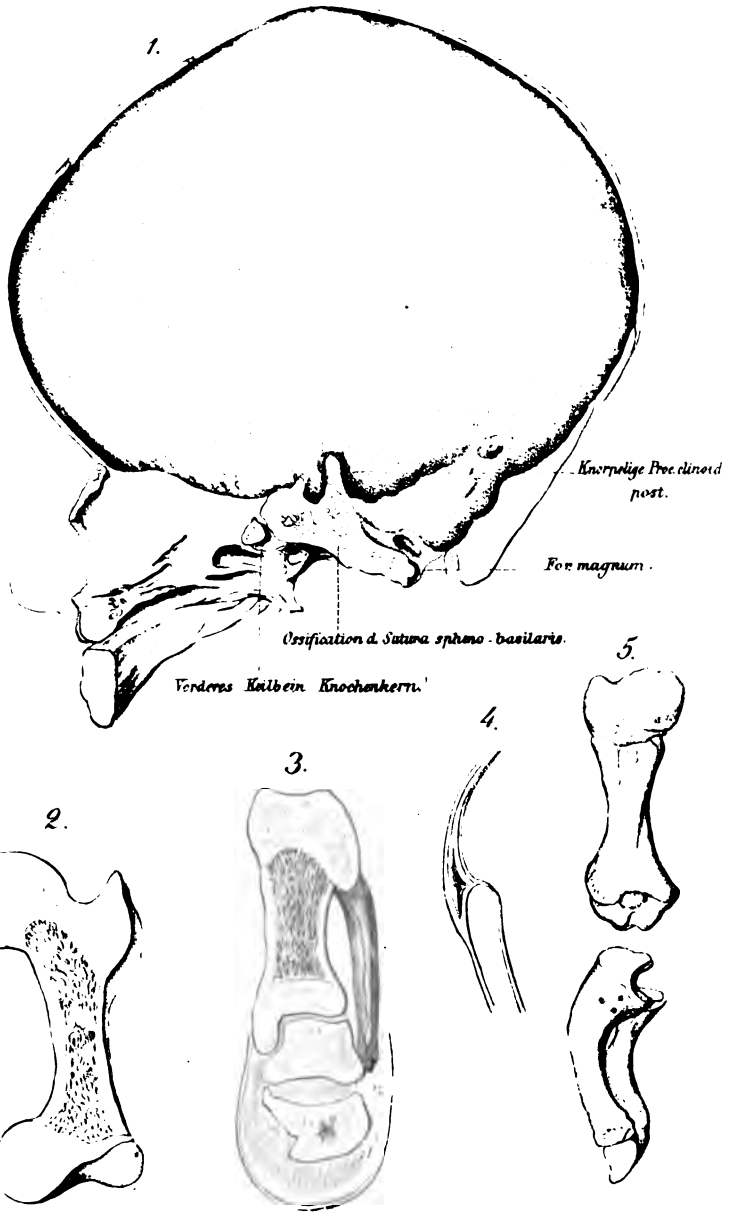
2. 1



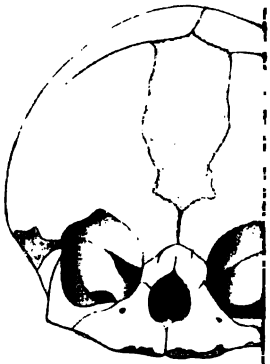
3 4

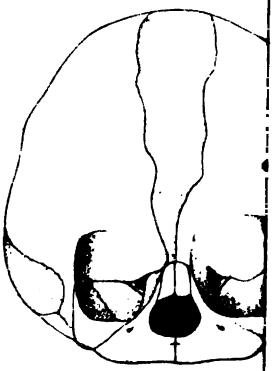
6.

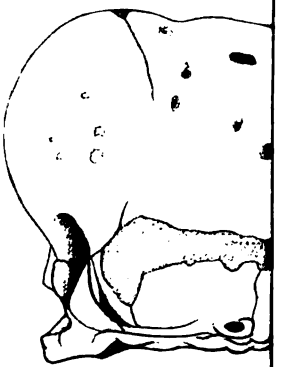
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



W. Grohmann sc.







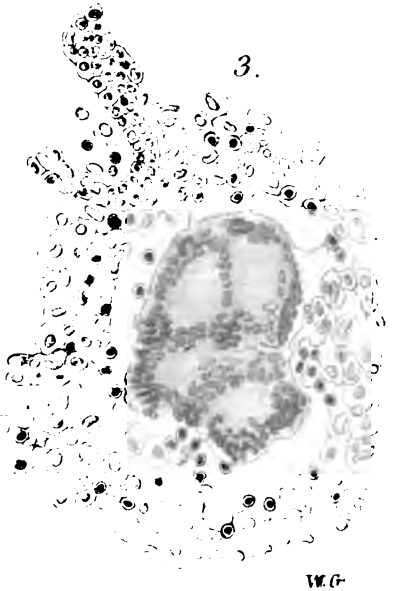
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1.

a

2.

3.



4.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

124894